FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1950 N° 218

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

LAPIERRE Jacques-Félix-Pierre

Né le 15 Mars 1923, à MONT-DE-MARSAN (Landes)

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 27 MARS 1950

CONSIDERATIONS ETIOLOGIQUES ET THERAPEUTIQUES SUR LES HEPATITES CONGESTIVES ET ABCEDEES EN INDOCHINE

Président : *M. H. GALLIARD, Professeur*

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1950

N° .....

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

LAPIERRE Jacques-Félix-Pierre

Né le 15 Mars 1923, à MONT-DE-MARSAN (Landes)

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 27 MARS 1950

CONSIDERATIONS ETIOLOGIQUES ET THERAPEUTIQUES SUR LES HEPATITES CONGESTIVES ET ABCEDEES EN INDOCHINE

Président : *M. H. GALLIARD, Professeur*

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153510_0033

Doyens Honoraires : MM. BALTHAZARD, BAUDOUIN.

Professeurs Honoraires :

MM. AUBERTIN, BALTHAZARD, BASSET, BAUDOUIN, BRINDEAU, E. BRUMPT, CARNOT, CHEVASSU, CHIRAY, CLERC, DELBET, CUILLAIN, HARTMANN, HEITZ-BOYER, LAIGNEE-LAVASTINE, LAUBRY, LEMIERRE, LHERMITTE, LOEPER, MARION, MATHIEU, MULON, ONTREDANNE, ROUVIERE, SANNIE, SEBILLEAU, SEZARY, TANON.

Doyen ..... Léon BINET
(Membre de l'Institut)

Assesseur ..... Jean VERNE

I. Professeurs

	MM.
Anatomie	OLIVIER E.
Anatomie pathologique	LEROUX R.
Assistance Médico-sociale	N. ...
Bactériologie	GASTINEL P.
Biologie médicale	VERNE J.
Chimie médicale	POLONEVSKI M.
Clinique de cardiologie	DONZELOT E.
Cliniques chirurgicales (.....	BROCQ P.
(.....	CADENAT F.M.
(.....	MONDOR H.
(.....	QUENU J.
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie	FEVRE
Clinique chirurgicale orthopédique	MERLE d'AUBIGNE R.
Clinique gynécologique	MOCQUOT P.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT H.
Clinique des maladies des enfants	DEBRE R.
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET P.
Clinique des maladies mentales et infectieuses	DELAY J.
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	CHEVALIER P.
Clinique des maladies du sang	CHEVALIER P.
Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE T.
Cliniques médicales (.....	BEBARD H.
(.....	LAROCHE G.
(.....	HARVIER P.
(.....	LIAN C.

Clinique Médicale Propédeutique	PASTEUR VALLERY-RADOT L.
Clinique de Neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS D.
Cliniques obstétricales (.....	LANTUEJOUL P.
(.....	LETY SOLAL E.
(.....	PORTES L.
Clinique ophtalmologique	VELTER E.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE F.
Clinique physio-pathologique des problèmes alimentaires (chaire à titre personnel) ...	RICHET C.
Clinique psychiatrique infantile	HEUYER C.
Clinique de puériculture	LELONG M.
Clinique stomatologique	DECHAUME M.
Clinique thérapeutique médicale	CHABROL E.
Clinique thérapeutique chirurgicale	SENEQUE J.
Clinique de la tuberculose	BERNARD E.
Clinique urologique	FEY B.
Embryologie	GIROUD A.
Histoire de la médecine et de la chirurgie .	BARIETY M.
Histologie	CHAMPY C.
Hydrologie thérapeutique et climatologie ...	JUSTIN BESANCON
Hygiène et clinique de la première enfance .	CATHALA J.
Hygiène et médecine préventive	JOANNON C.
Médecine du travail	DESOILLE H.
Médecine légale	PIEDELIEVRE R.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	GALLIARD H.
Pathologie chirurgicale	de GAUDART d'ALLAINES F.
Pathologie exotique	LAVIER G.
Pathologie expérimentale et comparée	LEMAITRE A.
Pathologie médicale	MOREAU R.
Pathologie et thérapeutique générales	de GENNES L.
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD R.
Physiologie	BINET E.
Physique médicale	STROHL A.
Radiologie médicale	DESGREZ H.
Rhumatologie	COSTE F.
Technique chirurgicale	MOULONGUET P.
Thérapeutique	TURPIN R.
Cancérologie	OBERLING C.
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire ...	MONOD R.

2. <u>Professeurs sans chaire</u> :

BULLIARD (Histologie), CORDIER (Anatomie), DOGNON (Physique médicale) HALPHEN (O.R.L.) JAYLE M. (Chimie médicale), Mlle. J. LEVY (Pharmacologie).

3. Agrégés en Exercice

Anatomie	(N ... (DELMAS (DEBEYRE
Anatomie pathologique	(DELARUE (Mlle GAUTHIER- (VILLARS
Bactériologie	(BONNET (FASQUELLE
Biochimie médicale	(ETTORI (SCHAPIRA
Dermato-syphilographie	DEGOS
Histologie	(CONJARD (DESCLAUX
Hydrologie	DEBRAY
Hygiène	(BOYER (DEPARIS
Médecine légale	DEROBERT
Neurochirurgie	PUECH
Neurologie	de SEZE
Obstétrique	(DIGONNET (MAYER (EUREAU (VARANGOT
Opthalmologie	OFFRET
Oto-rhino-laryngologie	MADURO
Parasitologie	BRUMPT L.G.
Pathologie chirurgicale	(FEVRE (HUGUIER (LEGER
Pathologie expérimentale	MERKLEN
Pathologie chirurgicale	(PADOVANI (PATEL (ROUX (RUDLER (SICARD (N...

Pathologie médicale	(BROUET (CACHERA (DECOURT (DREYFUS G. (FAUVERT (GARCIN (HAMBURGER (SKOURILSKY (LAMY (LENEGRE (MARCHAL (MAURIC (SOULIE
Pédiatrie	(LAPLANE (MARIE J.
Pharmacologie	CHEYMOL
Physiologie	(BARGETON (PARROT
Physique médicale	DJOURNO
Psychiatrie	BARUC
Thérapeutique Agr. ch. d'ens.	BROUET
Urologie	COUVELAIRE

4. Professeurs Honoraires et Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens.

MM. BASSET (Pathologie chirurgicale), BRINDEAU (Obstétrique) CATELIER (Clinique chirurgicale), HUGUENIN (Anatomie pathologique), LE LORIER (Obstétrique), VAUDESCAL (Obstétrique)

5. Professeurs sans chaire et Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre parmanent.

Clinique chirurgicale	(AMELINE (FUNK BRENTANO (MENEGAUX
Clinique médicale	BOULIN
Clinique médicale	(HAGUENEAU (MOUQUIN
Clinique obstétricale	(ECALLE (LACOMME

Clinique ophtalmologique	RENARD
Clinique oto-rhino-laryngologique ..	AUBIN

Secrétaire général de la Faculté ...	MOREL J.
Secrétaire adjoint	Mlle. CHAINTREUIL G.
Bibliothécaire en Chef	Dr. A. HAHN
Bibliothécaires	Mlles. DUMAITRE P. GOICHON A.M. LAURENT H.

* *

*

A MA SŒUR, A SON MARI ET MA NIECE

A MES BEAUX PARENTS ET BELLES SŒURS

A TOUTE MA FAMILLE

A TOUS MES AMIS

A MON MAITRE,

Monsieur le Professeur H. GALLIARD

Professeur de Parasitologie à la Faculté de Paris.
Chevalier de la Légion d'Honneur.
Doyen Honoraire de la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de Hanoï.

Qui m'a accueilli si aimablement dans son Laboratoire de Parasitologie de la Faculté de Paris.

Qui s'est toujours montré si bienveillant à mon égard.

Qui m'a fait le très grand honneur d'accepter la Présidence de ma thèse.

Hommage sincère de mon profond respect, de toute ma reconnaissance et de mon attachement dévoué.

A MON MAITRE,

Monsieur le Professeur P. HUARD

Médecin-Colonel du Service de Santé Colonial.
Doyen de la Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de Hanoï.
Associé National de l'Académie de Chirurgie.
Officier de la Légion d'Honneur.

Qui a guidé mes premiers pas dans l'art difficile de la Médecine.

Qui m'a inspiré l'idée de cette thèse.

Qui m'a fait profiter de sa vaste documentation,

Et qui en toutes circonstances m'a toujours témoigné sa bienveillante sollicitude et son affectueuse sympathie,

Je suis très heureux de lui apporter ce faible témoignage de mon admiration, de mon attachement et de ma reconnaissance.

A Monsieur le Docteur RIOU

Médecin-Colonel du Service de Santé Colonial

Qui m'a aidé dans ce travail,

Et m'a témoigné en maintes occasions sa précieuse amitié,

Hommage de ma gratitude et de mon respectueux dévouement.

A Monsieur le Docteur SOULAGE

Médecin Lieutenant-Colonel du Corps de Santé
Colonial.
Professeur agrégé.

Qui a si aimablement mis à ma
disposition ses précieux documents,
tous mes remerciements et l'expression
de mes respectueux sentiments.

A Monsieur le Docteur CROSNIER

Professeur à l'Ecole d'Application
de Val de Grâce.

Qui m'a permis de suivre l'évolution
de plusieurs cas d'hépatites dans son
service du Val de Grâce,

Tous mes remerciements.

A Monsieur le Docteur DREYFUS

Qui s'est montré si bienveillant à mon égard.

A Monsieur le Docteur J. CANET

A qui je dois de précieux renseignements,

Tous mes remerciements.

A nos bons CAMARADES du Laboratoire de PARASITOLOGIE

PREMIERE PARTIE

CONSIDERATIONS ETIOLOGIQUES

INTRODUCTION

Nous nous proposons de faire une étude des hépatites congestives et abcédées observées en INDOCHINE depuis la période de l'occupation jusqu'à nos jours. Notre travail consistera en une étude statistique et en des considérations thérapeutiques.

Nous avons lu à cette intention de nombreux ouvrages et compulsé des statistiques et des documents ayant trait à l'amibiase hépatique tant en INDOCHINE que dans le monde entier. Beaucoup penseront qu'actuellement il n'existe plus aucun mystère autour de la question jadis si controversée de la Pathogénie et de l'Etiologie des abcès du Foie. Et cependant nous avons été frappé des divergences de point de vue et parfois même des conclusions contradictoires émises par des auteurs différents sur les mêmes points. La lecture de certaines statistiques nous a bien embarrassé quant à leur interprétation. Nous avons tenté d'expliquer les raisons de ces divergence Nous avons cependant tenu compte de toutes les opinions et nous les avons citées toutes. Nous avons eu l'occasion durant un long séjour en INDOCHINE de voir de nombreux abcès de foie et d'en suivre l'évolution dans les services hospitaliers. Nous n'avons pas la prétention de critiquer ni même de réviser les arguments de tous ceux qui nous ont précédé. Il nous a semblé cependant que les contradictions apparentes des diverses statistiques publiées concernant l'étiologie des abcès du Foie en INDOCHINE pouvaient s'expliquer,en partie tout au moins, par l'évolution des thérapeutiques appliquées au cours des différentes époques.

Nous étudierons séparément le comportement de la pathologie des abcès du Foie en INDOCHINE dans le Nord et dans le Sud.

Nous pensons, après avoir étudié les statistiques de 1863 à nos jours, qu'en effet bien des contradictions, si non toutes, s'expliquent, si l'on distingue schématiquement trois périodes dans l'histoire des Abcès du Foie en INDOCHINE.

La conclusion qui se dégage de notre étude montre que l'étiologie des hépatites en INDOCHINE est une question qui n'a pas la belle simplicité qu'on a voulu lui prêter autrefois.

Les localisations hépatiques plus ou moins fréquentes semblant bien dépendre de la thérapeutique dirigée contre l'amibiase en général, nous avons passé en revue ces thérapeutiques.

Nous avons insisté tout particulièrement sur la Conessine et les Extraits totaux d'Hollarhène nouveaux venus dans l'arsenal thérapeutique de l'amibiase.

A Notre Maître le Professeur GALLIARD qui nous a fait le très grand honneur d'accepter la Présidence de notre thèse, à Notre Maître le Professeur HUARD, à Monsieur le Docteur RIOU, qui nous ont guidé tout au cours de notre travail en nous témoignant d'une bienveillance infinie et d'une sollicitude toute paternelle à notre égard, qu'ils trouvent ici l'expression de notre profonde gratitude et de notre sincère attachement.

Nous profitons aussi de cette occasion pour remercier Monsieur SOULAGE de nous avoir aidé et prêté des documents précieux.

= === =

PERIODE de l'OCCUPATION

C'est Jacques BONTIUS qui, le premier, a décrit l'existence de l'abcès du foie en EXTREME-ORIENT. Mais il ne fut connu des Médecins de la Marine Française qu'à partir de 1863.

Dans cette première période où l'émétine est inconnue ou à peu près, où les conditions d'existence sont assez mauvaises pour nos troupes et où les statistiques très limitées s'adressent seulement aux éléments du Corps Expéditionnaire presque tous les abcès du foie sont dus à la localisation hépatique de l'amibiase.

Nous étudierons séparément la pathologie des abcès du foie dans le Sud et le Nord de l'INDOCHINE.

Les Abcès du Foie dans le Sud de l'INDOCHINE

Période 1863-1872. Sur 6.000 hommes d'effectif moyen la morbidité est de 105 (1,7/1.000 et la mortalité de 35 (0,58/1.000). L'abcès du foie est donc exceptionnel par rapport aux faits contemporains observés au SENEGAL et aux ANTILLES. Il a tellement eu d'importance qu'il est incorporé dans les statistiques de la dysenterie.

Période 1873-1902. L'abcès du foie commence à faire partie de la pathologie locale avec de très fortes oscillations dans la mortalité qui varie de 0 à 0,9/1.000). De 1890 à 1902, la morbité et la mortalité sont très faibles.

Période 1903-1913. La morbidité et la mortalité passent à des coefficients impressionnants par rapport aux années précédentes. La mortalité hospitalière moyenne est de 42,9/100. La mortalité post-opératoire va de 37,5 % au chiffre effrayant de 63,64 %.

Les Abcès du Foie dans le Nord de l'INDOCHINE

Période 1897-1910. A des époques différentes mais dans des conditions d'occupation militaire analogues à celles du Sud, la morbidité et la mortalité sont un peu plus fortes. Le Nord perdit vite la réputation qu'il avait d'être (grâce à sa saison d'hiver), un sanatorium où l'abcès du foie devrait être rare.

La mortalité hospitalière globale est de 56 %, savoir 54,86 % chez les Européens et 65,2 % pour les Annamites.

La mortalité post-opératoire varie de 45,5 % à 26,40 %.

D'autre part, les expériences de MARCHOUX qui reproduisit 52 abcès du foie sur 80 chats inoculés par voie rectale au moyen de pus amibien, les travaux classiques de KELSCH et KIENER (1889) et de BERTRAND et FONTAN (1895), la preuve apportée que même en EUROPE les hépatites suppurées sont liées à la dysenterie aboutirent entre 1904 et 1912 à l'élaboration du dogme de l'abcès hépatique tropical toujours amibien, toujours aseptique. Les succès de l'Emétine (Sir. L. ROGERS 1912) lui donnèrent la force d'une loi intangible.

D'ailleurs GALLIEN ne faisait-il déjà pas le diagnostic d'abcès du foie rien qu'à l'aspect du vase de nuit.

= === =

DEUXIEME PERIODE - 1912-1944

C'est durant cette deuxième période où d'une part l'emploi de l'Emétine s'est généralisée ou d'autre part les statistiques portent sur des nombres de cas beaucoup plus importants, que les choses se compliquent quant à l'étiologie admise des abcès du foie.

Les travaux et les statistiques, publiés dans le Nord et dans le Sud, ne correspondent pas et semblent remettre en question la cause de l'étiologie des hépatites qui semblait pourtant tranchée une bonne fois pour toutes.

Au moment de la conquête, la population française était presque exclusivement composée de troupes en campagne, les malades étaient tous hospitalisés, les rapatriements étaient difficiles : les chiffres des malades et des décès sont précis. Progressivement la population civile s'est accrue, les malades à domicile sont devenus plus nombreux, les évacuations des malades sur la Métropole se sont multipliées. Les statistiques ont exprimé avec une exactitude décroissante l'importance relative des diverses affections endémiques.

La population indigène échappait au contrôle sanitaire au moment de l'occupation. Le développement de l'Assistance Médicale n'a pas tardé à attirer dans les consultations gratuites et dans les hôpitaux un nombre sans cesse croissant de malades. Les statistiques donnent l'impression quelquefois erronée que les cas pathologiques augmentent alors que la santé publique bénéficie de tous les progrès réalisés dans les domaines de l'hygiène et de la médecine.

D'autre part, les chiffres discordants que l'on observe quelquefois proviennent du fait que les statistiques ne sont pas tirées des mêmes milieux selon l'auteur (Hôpitaux Européens ou Indigènes).

Toutefois, en tenant compte de ces faits, sur les mêmes collectivités et en ramenant évidemment les chiffres à des pourcentages, on constate une très nette régression de l'amibiase hépatique dans les provinces du Sud de l'INDOCHINE.

<u>Période 1914-1944</u> (Statistique du Service de Santé Militaire).
La morbidité totale est de 0,7 pour 1.000. La mortalité totale est de 0,09 pour 1.000. La mortalité hospitalière qui, au début de la période était de 13,3 % tombe à 0 %. Dans les dernières années, les abcès observés à l'Hôpital GRALL à SAIGON sont

exceptionnels et la mortalité nulle. Par comparaison, les statistiques militaires des INDES anglaises et néerlandaises donnent des chiffres plus élevés. De 1920 à 1925, la mortalité dans les Troupes britanniques est de 28,7 %. Elle tombe à 12 % de 1930 à 1935. Dans les troupes hollandaises, on enregistre une mortalité de 16,6 % en 1934, 1935 et 1936.

En 1926, S. ATTABUCCI constate que le nombre des hépatites suppurées en COCHINCHINE et au CAMBODGE qui était de 48 avec 20 décès chez les Européens en 1910, a régressé régulièrement et qu'en 1923, la morbidité et la mortalité, par suite de cette affection, sont tombées à zéro.

Il ajoute que ces résultats qui font honneur à la science contemporaine méritaient d'être signalés et qu'ils doivent en grande partie être attribués à la médication émétinique, mais aussi aux améliorations apportées dans l'hygiène individuelle et collective des provinces indochinoises.

A cette époque, l'étiologie amibienne de l'hépatite des pays chauds aboutissant à l'abcès endémique du foie est généralement admise en INDOCHINE, en FRANCE ainsi d'ailleurs qu'en ANGLETERRE (MANSON - ROGERS - SAMBON MAC LEOD).

Pour GRALL (1920) la lésion hépatique est très fréquente dans l'amibiase. Il se rattache à la conception de DUTROULAN reproduite par BERENGER - FERAUD à savoir que la maladie atteint simultanément l'intestin et la glande annexe, bien que la souffrance et les lésions du parenchyme hépatique ne se révèlent au malade et au praticien que plus ou moins tardivement.

Mais GRALL pense que l'amibe seule ne détermine que des phénomènes de nécrose, qu'elle ne produit donc pas de véritable abcès mais un foyer de ramollissement d'aspect jaunâtre que secondairement les bactéries entraînées par les amibes viendront infecter compliquant le processus et déterminant la suppuration.

- ===== -

Dans le Nord voici la statistique du Service de Santé Militaire :

<u>Période 1911-1917</u>. Abaissement de la mortalité globale et de la mortalité post-opératoire qui tombe à 23 %.

Période 1918-1930. Par rapport à la période précédente, les abcès du foie sont plus nombreux. La morbidité globale est de 1,49 pour 1.000, la mortalité est de 0,11 pour 1.000. La mortalité des seuls cas observés à l'Hôpital est de 25 % et la mortalité post-opératoire de 26,4 %.

Période 1938-1944. Les statistiques s'améliorent. La morbidité globale est de 0,51 pour 1.000, la mortalité globale de 0,08 pour 1.000, la mortalité des seuls cas observés à l'hôpital de 17,1 %.
La mortalité post-opératoire oscille entre 14,2 et 24 %.

De ce qui précède et notamment l'Etude des documents provenant du Service de Santé Militaire, nous concluons que les abcès du foie en INDOCHINE Nord (TONKIN) et en INDOCHINE Sud (COCHINCHINE-CAMBODGE) se présentent de façon toute différente quant à leurs variations, leurs fréquences et leur étiologie.

Il semble qu'en COCHINCHINE les choses se passent comme en AFRIQUE du NORD et aux INDES où les abcès du foie ont beaucoup regressé.

C'est ainsi qu'après 1913, si l'expansion du traitement émétinien a fait disparaître presque complètement les abcès du foie dans le Sud, il n'en est pas de même dans le Nord. GAIDE et NIEL signalent même une recrudescence de l'hépatite suppurée sans en fournir d'ailleurs une explication et sans remarquer la différence qui existait entre le TONKIN et la COCHINCHINE.

De 1930 à 1940, alors qu'on ne faisait plus d'hépatotomies à l'Hôpital GRALL à SAIGON, à HANOI, le chiffre observé était de 10 à 15.

Est-ce le climat du TONKIN beaucoup plus rude et humide, le mauvais état général des malades qui rend peut-être le traitement émétinien moins efficace et l'action de l'amibiase sur le foie plus virulent ? Où est-ce ce même climat plus rude et plus humide que celui du Sud et le mauvais état général des malades qui expliquerait peut-être une étiologie non amibienne d'une partie de ces hépatites dont la recrudescence est constatée ?

Nous croyons que dans le Nord de l'INDOCHINE comme dans le Sud, l'emploi sur une grande échelle de l'Emétine, a eu pour but de faire régresser les complications hépatiques de l'amibiase, l'étiologie amibienne ne joue plus le rôle le plus important. Les abcès observés répondent alors à des étiologies diverses d'autant plus que sous l'influence du mauvais climat, celles-ci n'ont pas tendance à regresser comme l'amibiase sous l'effet de l'Emétine.

En effet, certains auteurs comme LE DANTEC (1929) ont déjà attiré l'attention sur l'exagération manifeste qu'il y a à dire que l'abcès tropical du foie est toujours amibien.

"L'abcès du foie devient un syndrome qui peut être la conséquence d'une multitude d'états infectieux. C'est sous ce nouveau jour qu'il faut considérer la suppuration tropicale du foie."

Nous aurons l'occasion de voir par la suite que les vues anciennes se sont révélées justes et ont fait leur chemin.

Notre Maître P. HUARD, dans un ouvrage remarquable et très approfondi sur les "abcès du foie" écrit en collaboration avec le Professeur MEYER-MAY en 1936, déclare que le dogme de l'amibiase, cause unique de ces lésions, est à réviser au TONKIN. "Il est aussi inadmissible de vouloir accuser l'amibe d'être la cause de toutes les hépatites suppurées, que d'expliquer par le Bacille de Koch toutes les lésions chroniques ostéo-articulaires. Des examens bactériologiques et des biopsies en série nous permettent de dire qu'un nombre non négligeable d'abcès ne sont ni amibiens, ni influencés par l'Emétine. Nous avons même montré que chez les amibiens authentiques, survenaient des colites ulcéreuses non amibiennes ou des appendicites banales graves pouvant être le point de départ d'abcès à streptocoques ou à colibacilles bien différentes des hépatites suppurées dites tropicales. Enfin, il n'est pas rare de rencontrer des abcès cyptogénétiques dont la cause demeure inconnue. Aussi, loin de diminuer, les abcès du foie présentent au TONKIN une recrudescence nette par rapport aux années 1912-1918. Ce sont, en outre, les abcès virulents, en pleine évolution, bien différents des lésions refroidies ou chroniques (PERVES ou OUDARD) qu'opérait FONTAN. Si bien que, malgré l'Emétine, notre mortalité reste plus élevée que la sienne".

Ils sont suivis dans leurs conclusions par différents auteurs tonkinois.

Nous allons nous reporter aux statistiques de P. HUARD et J. MAYER MAY et à celles publiées par d'autres auteurs indochinois afin de nous rendre compte à travers elles, de la place qu'occupe d'après eux l'amibiase dans l'étiologie des abcès du foie au TONKIN.

Nous envisagerons les chiffres au triple point de vue :

- des antécédents dysentériques.
- de la présence d'amibes dans le pus.
- de la présence d'amibes dans les selles.

ANTECEDENTS DYSENTERIQUES :

Dans son ouvrage "Les Abcès du Foie" (MASSON 1936) écrit en collaboration avec J. MEYER MAY, P. HUARD cite la statistique suivante :

Antéc.Dysent.+	Antéc.Dysent.-	Antéc. Dysent. non recherchés	Total
43	66	41	150

et il ajoute :

"Même en supposant, ce qui est loin d'être exact, que les "41 cas de notre statistique, où les antécédents dysentériques n'ont "pas été recherchés, viennent s'ajouter aux 43 cas classés comme en "ayant présentés, on voit qu'on les retrouve au maximum dans environ "50 % des cas. A nos yeux, un tel chiffre n'a aucune valeur, en "l'absence de tout contrôle microscopique et ne peut en rien permettre "d'évaluer la fréquence étiologique de l'amibiase intestinale.

"Nous croyons que l'amibiase est une faible cause d'abcès "au TONKIN, mais préférant pêcher par excès de scrupules nous avons "classé tout ce qui présentait une histoire diarrhéiforme dans la "catégorie: antécédents dysentériques. Malgré cela le chiffre est "faible.

"Notons en passant que la plupart des auteurs acceptent "pour 'amibiase' ce qui - dans le passé de leurs malades - est dysen-"terie ou diarrhée.

Nous croyons que la question mérite d'être reprise avec un "contrôle parasitologique rigoureux."

En effet, il est possible qu'on ait étiqueté sous le nom de "dysenterie" des diarrhées banales ou des colites à étiologie diverse. Encore convient-il de s'entendre sur la signification exacte du terme Dysenterie.

S'il y a un "Syndrome dysentérique" caractérisé symptomatologiquement par les trois facteurs suivants :

1°) Fréquence anormale des selles non fécaloïdes
2°) Colique
3°) Malaise général avec quelquefois fièvre.

Il y a au moins deux dysenteries - amibienne et bacillaire - et de nombreuses causes peuvent donner naissance à un syndrome dysentérique ou, si l'on préfère, certaines maladies peuvent se traduire par un syndrome dysentérique :

tuberculose intestinale, cancer du rectum, dysenterie à flagellés et à infusoires, helminthiases, (Dysenterie bilharsienne).

MARCHOUX pense que la dysenterie n'est qu'un symptôme qui reconnaît des étiologies très diverses et que de nombreuses espèces de germes sont à même de la provoquer.

DANG VAN NGU signale que sur 65 cas d'abcès du Foie, il a noté 27 fois des antécédents dysentériques soit dans 41 % des cas.

THAN NGOC DUONG donne les chiffres suivants :

Sur 568 cas :

- Antécédents dysentériques : 138 soit 24,8 %
- Antécédents non dysentériques : 113 soit 20,3 %
- Association avec Dys. Amibienne : 32 soit 5,7 %

EXAMEN DU PUS :

En ce qui concerne l'examen du pus, HUARD et MEYER MAY ne trouvent un pus amibien que sept fois sur un total de 95 recherches.

L'Institut Pasteur de HANOI sur une statistique s'étendant de 1926-1935, n'a trouvé un pus amibien que 4 fois sur 72 cas.

PHAM NGOC DUOND après examen microscopique du pus, sur un total de 568 cas, a trouvé :

- Amibes	67 fois soit 24,1 %
- Amibes et staphylos	6 fois soit 2,1 %
- Kystes amibiens et staphylos	1 fois soit 0,3 %
- Kystes amibiens	2 fois soit 0,7 %

DANG VAN NGU remarque l'amibe 2 fois sur 28 soit 7 %.

Et enfin le Docteur JOYEUX, qui dans son Laboratoire d'Anatomie Pathologique de HANOI, a pratiqué un grand nombre de coupes biopsiques de parois d'abcès du Foie, déclare qu'il n'a pas rencontré une seule amibe dans ses préparations.

EXAMEN DES SELLES

	Selles Amib.	Selles Non Amib.	Total
Statistiq. P. HUARD ...	5	65	70
Instit. Past. HANOI ..	Env. 10 % d'examens positifs		
Instit. Past. SAIGON ..	328	3.150	3.478
PHAN NGOC DUONG	14,2 % (Kystes 7,1)		
DANG VAN NGU	Amibes et Kystes 9 %		

P. HUARD fait remarquer qu'il est très rare que les statistiques comportent des examens méthodiques de selles. Il est encore plus rare que la distinction soit faite, dans les résultats positifs, entre amibes pathogènes et amibes non pathogènes : entre kystes amibiens et amibes ; entre les différentes sortes de kystes.

Ne faut-il pas penser aussi que des erreurs de diagnostic se sont produites et qu'elles sont venues fausser les statistiques antérieures à celles des auteurs précédemment cités. DESCHIENS et MELNOTTE signalent eux-mêmes la difficulté qu'il y a à déterminer exactement l'amibe dysentérique qui peut être confondue à l'état frais,même par un oil exercé,avec des leucocytes et des macrophages renfermant des globules rouges et simulant à s'y méprendre des amibes.

NATTAN LARRIER signale la difficulté qu'il y a quelquefois à différencier les amibes à structure altérée de cellules épithéliales.

Si l'amibiase n'est pas le facteur principal des hépatites suppurées au TONKIN, comme elle l'est par exemple dans d'autres régions (LACASE et MELNOTTE) quelles sont alors les autres causes susceptibles de déterminer les abcès du foie ?

A côté de l'abcès tropical classique, dit abcès amibien ou abcès aseptique, il existe :

a) des abcès amibiens surinfectés

b) des abcès non amibiens d'étiologies diverses

1°/ Etiologie fréquente
- staphylocoque
- streptocoque
- colibacille
- entérocoque

2°/ Etiologie moins fréquente
- bacille de Koch
- bacille de Whitmore
- bacille typhique
- des cocis diverses

3°/ Les abcès secondaires à des lésions des voies biliaires.

4°/ Les abcès secondaires à des lésions hépatiques parasitaires.
- Ascaridiose
- Distomatose hépatique

5°/ Etiologie traumatique

x x

x

Avant d'aborder l'étude séparée des différentes étiologies, il nous a paru intéressant d'essayer de déterminer si le sexe d'une part et la race d'autre part jouaient un rôle dans l'étiologie des hépatites suppurées.

Il est certain que les hommes sont beaucoup plus fréquemment atteints que les femmes et que les enfants le sont très rarement.

Les autochtones, à quelque race qu'ils appartiennent, sont-ils susceptibles d'être atteints d'abcès du foie ou ces lésions sont-elles l'apanage de la race blanche ?

HAVELOCK aux INDES, considère l'abcès tropical du foie comme une inflammation spécifique due soit à des protozoaires, soit à des bactéries ; il admet que cette infection serait conditionnée par une infériorité de résistance qui serait constante chez l'Européen "manquant d'un facteur antagoniste inconnu qui existe chez son camarade indigène". Tout éthylisme mis hors de cause - HAVELOCK démontre par une statistique que le soldat indigène, beaucoup plus fréquemment atteint de dysentérie que l'Européen, est cependant dix sept fois moins sujet à l'hépatite et vingt cinq fois moins à l'abcès que ce dernier chez qui la mortalité est d'autre part 25 fois plus élevée.

Ches les auteurs d'INDOCHINE les résultats sont différents suivant les statistiques.

HUARD et MEYER MAY sur un total de 150 abcès du foie ont rencontré 66 cas européens et 84 indigènes.

SAMBUC sur 111 cas, cite 103 cas européens.

Mais comme nous l'avons déjà fait remarquer, il est possible que ces chiffres discordants soient dus au fait que, suivant les époques, les circonstances et les auteurs, les statistiques ne sont pas extraites des mêmes milieux ; il est donc difficile de se faire une opinion.

Mais il semble néanmoins que les autochtones en INDOCHINE sont susceptibles dans une large proportion d'être atteints d'abcès du foie.

ABCES NON AMIBIENS

Etiologie fréquente :

Le Staphylocoque :

Il semble que parmi les agents d'infection autre que l'amibiase, une place prépondérante revienne au staphylocoque puisque sur 27 recherches positives, dans une statistique de HUARD et MEYER MAY, il fut mis 5 fois en cause.

Dans d'autres statistiques, on rencontre 7 fois le staphylocoque sur un total de 11 cas.

DUONG, dans son étude statistique des abcès du foie trouve que le staphylocoque est de tous les microbes le plus souvent rencontré et qu'il est dans 18,3 % des cas la cause des abcès du foie.

BERTRAND écrivait en 1889 : "S'il est exact comme je le pense, que les micro-organismes dont nous avons trouvé de nombreux spécimens dans les matières fécales, contribuent au mécanisme du processus dysentérique, il est probable qu'au staphylocoque revient la plus large part de cette pathogénée."

De nombreux auteurs disent que les staphylocoques sont venus infecter secondairement un abcès dont l'origine amibienne est impossible à prouver.

P. HUARD n'admet pas cette hypothèse et pense que souvent au contraire le staphylocoque est la cause directe de l'abcès et que rien ne permet cliniquement de distinguer ces 2 formes étiologiques contrairement à ce qui a été affirmé par DOMINICI.

A l'appui de ses affirmations, P. HUARD cite 2 observations que nous reproduisons ici :

OBSERVATION :

M. B ... âgé de 30 ans, arrive à l'hôpital après avoir souffert pendant un mois en province d'une congestion du foie soignée à l'émétine sans succès. Aucun précédent dysentérique. A son arrivée, il est en très mauvais état : amaigrissement, température à grandes oscillations, douleur très vive à la pression au creux épigastrique, foie paraissant gros et surmonté d'un léger épanchement à la base droite. Ponction du foie : présence de pus stérile et sans amibes à l'examen direct et en culture. Le pus est aussitôt remplacé par un lipiodol. A la radio on constate que le foie contient deux abcès volumineux superposés, dont l'un se draine mal. On pratique aussitôt au point déclive une contre incision postérieure par où l'on place un drain. Opération rapide (Kélène) et paraissant satisfaisante. Amélioration. Au cinquième jour, reprise des phénomènes généraux. On pratique alors une nouvelle injection de lipiodol et un nouveau contrôle radiologique, lequel montre que la poche supérieure des abcès se draine mal et est irrégulière. Nouvelle contre-incision et mise en place d'un nouveau drain, toujours contrôlé par l'écran. Suites d'abord favorables, puis apparition d'une furonculose grave qui couvre tout le malade. Hémoculture négative. Staphylocoque dans les urines. Il s'échappe par la plaie des lambeaux sphacélés de tissu hépatique riches en staphylocoques. Décès dans une crise de dysphée.

L'origine staphylococique est restée latente pendant une longue période de l'évolution de la maladie et aurait pu faire penser à un abcès amibien, mais dans la duuxième observation, les manifestations staphylocociques ont précédé l'abcès du foie.

OBSERVATION :

Il s'agit d'un malade ayant simultanément des troubles intestinaux traités par l'émétine et deux furoncles à la fesse. Au bout d'un mois, entrée à l'hôpital alors que ces lésions sont guéries, pour une voussure avec fièvre dans l'hypocondre droit. Ponction, incision, drainage, guérison.

Doit-on considérer dans ce cas la staphylococie comme une infection surajoutée, les crises dysentériformes connues d'origine amibienne et l'absence d'amibes comme dues au traitement émétinien, où ne faut-il pas admettre plutôt comme P. HUARD que le staphylocoque est responsable de tous ces troubles ?

Enfin, dans une troisième observation, l'abcès du foie a été accompagné et précédé des signes d'une septicémie à staphylocoques. Son origine n'est pas à discuter.

D'ailleurs, CARNOT et CACHERA, CARNOT et CAROLI ont relaté des observations d'abcès staphylocociques du foie et ont eux aussi attiré l'attention sur cette tendance qui consiste trop souvent à rapporter tout ce qui est suppuration hépatique à l'amibiase. FAHYKAUT et KARKOV (1924) ont décrit le premier cas européen.

Ces lésions ne sont d'ailleurs pas rares sous les Tropiques puisque DEJON et CHIFFANET ont réuni une statistique de 25 cas.

La place occupée par le staphylocoque dans la pathologie coloniale est très grande et si BERTRAND lui faisait jouer un rôle de premier plan dans la détermination de lésions de l'intestin, la plupart des cliniciens coloniaux n'ont pas été sans remarquer que le meilleur traitement des furonculoses bénignes mais rebelles consistait à déparasiter l'intestin.

Pourquoi, dès lors, ne pas admettre que le staphylocoque soit une des principales causes d'abcès du foie ?

Ajoutons que l'abcès staphylococique est grave et donne une mortalité de 3 sur 5.

Le Streptocoque :

Le streptocoque a été rencontré 5 fois dans les statistiques publiées par HUARD, MEYER MAY (Statistique 93 cas).

DUONG, dans sa thèse, relève un pourcentage de 5,4 % où le streptocoque a été découvert à l'examen microscopique du pus.

On le rencontre donc assez fréquemment dans le pus des abcès, mais il est difficile de dire s'il se comporte comme un germe surajouté, venant déterminer une contamination secondaire ou si au contraire, il est véritablement l'agent pathogène.

Dans certains cas, son rôle pathogène est vraisemblable, dans d'autres il serait venu surinfecter après plusieurs années une cicatrice d'abcès du foie guéri.

D'autre part, il existe des abcès du foie d'origine puerpérale. L'observation suivante mérite d'être citée parce qu'elle rapporte le cas d'un abcès unique :

OBSERVATION :

X ... 28 ans, est accouchée en ville par une matrone et entre à l'hôpital du Protectorat en Août 1935, dix jours après son accouchement et en pleine éclosion de Fièvre puerpérale. Température 40 °, pouls : 150, yeux pincés, langue sèche, délire presque anurique. Le soir même décès en hyperthermie sans qu'aucune thérapeutique ait eu un début d'efficacité. A l'autopsie la malade présente un gros abcès du lobe droit du foie du type solitaire. La plupart du temps cette atteinte hépatique se traduit par un tableau d'hépatite infectieuse avec ictère ou subictère.

Quoiqu'il en soit, nous serons moins affirmatifs que ZANCAROL qui dans son rapport au Congrès Français de Chirurgie en 1883, n'hésitait pas à dire que la pathogénie des abcès hépatiques était résolue et que le streptocoque était à peu près l'agent exclusif des suppurations hépatiques.

Sous la direction de notre Maître, le Professeur GALLIARD, DANG VAN NGU pour son travail de thèse à HANOI, a essayé sans succès définitif, de reproduire les expériences de ZANCAROL.

Le Colibacille

Le colibacille se rencontre parfois dans le pus des abcès du foie.

HUARD et MEYER MAY : 3 fois sur 150 cas
DUONG : 2,1 % des cas
DANG VAN NGU l'a rencontré 3 fois dans ses statistiques mais pense que ce chiffre est inférieur à la réalité.

En effet, hôte normal des voies digestives, il serait normal qu'on le rencontrât plus souvent au niveau du foie. Serait-il capable de créer seul un abcès ou lui faudrait-il une association, trouvée 2 fois sur 3 dans la statistique de HUARD-MAYER MAY.

Dans l'observation que les auteurs précédents relatent (ci-dessous) il paraît avoir été la cause unique d'un abcès du foie assez spécial ayant déterminé de graves signes généraux.

OBSERVATION :

D ... 38 ans, se présente avec un syndrome douloureux de l'abdomen, faisant penser tout d'abord à une péritonite aiguë, par perforation. Ventre de bois, arrêt des matières et des gaz. Mais il existe trois signes qui permettent de rapporter au foie l'origine des symptômes :

1°/ La contracture qui siège au maximum dans l'hypocondre droit.

2°/ Il existe un point douloureux exquis au 8ème espace sur la ligne mamelonnaire.

3°/ La température est à 38°6 et oscille depuis plusieurs jours.

Ponction : On ramène une goutte de pus qui se révelera stérile. Ouverture de l'abdomen : mise en évidence sur le dôme hépatique d'un petit abcès contenant quelques centimètres cubes de pus verdâtre.

Nettoyage, curetage, mèche : suites difficiles, mais brusquement décharge, à travers le drain, d'un pus contenant du colibacille pur. Evolution vers la guérison après soins appropriés. Pas de colibacilles dans les urines.

Dans un cas semblable, peut-on objecter qu'il s'agit d'une infection secondaire, les cultures et examen direct, ne révèlant que du colibacille absolument pur, ce qui n'aurait certainement pas été un cas d'infection exogène?

L'Entérocoque :

Dans la statistique de P. HUARD et MEYER MAY l'entérocoque est rencontré avec la même fréquence que le colibacille (3 cas sur 150 observations).

Les cas se présentèrent sous des aspects différents. Deux d'entre eux se terminèrent par la mort: l'un dans un tableau septicémique où ma participation hépatique n'était qu'un épisode, le malade étant mort ; dans l'autre, de grande insuffisance hépatique à la suite de la fixation du foyer infectieux à entérocoque sur le foie et ses annexes.

Ce qui semble démontrer la gravité de cette étiologie.

L'autre cas ayant eu une conclusion plus satisfaisante.

D'autres statistiques indochinoises révèlent la présence de l'entérocoque dans 1,4 % des cas.

CAUSES MOINS FREQUENTES

Si le staphylocoque, le streptocoque, le colibacille et l'entérocoque sont les germes les plus fréquemment rencontrés, il existe d'autres microbes tout aussi capables de provoquer des suppurations au niveau de la glande hépatique qu'ailleurs.

C'est ainsi qu'ont pu être incriminés :

Le Bacille de Koch : les abcès n'étant dans ce cas jamais primitifs mais s'accompagnant soit d'une grave atteinte pulmonaire, soit d'une péritonite tuberculeuse.

Le Bacile de Whitmore : dont l'abcès serait particulièrement grave d'autant plus que la maladie comportait en elle-même un facheux pronostic.

On rencontre en parcourant la littérature médicale indochinoise un certain nombre d'abcès du foie à étiologies variables et assez exceptionnelles.

Voici par exemple une statistique de PHAN NGOC DONC qui a recueilli 568 cas d'abcès du foie et qui cite les rares étiologies suivantes :

Bacilles de Friedlander	2 soit 0,7 %
Bacilles de Witmore	2 soit 0,7 %
Bacilles typhiques	1 soit 0,3 %
Protéus	1 soit 0,3 %
Bacilles fusiformes	1 soit 0,3 %
Bacilles de his	1 soit 0,3 %
Coccis gram négatif	5 soit 1,8 %
Coccis gram positif	3 soit 1 %
Protéus Bacilles anthracoides	2 soit 0,7 %
Pyocyaniques, Strepto	1 soit 0,3 %
Staphylo. Pneumobacilles	

ABCES SECONDAIRES A DES LESIONS DES VOIES BILIAIRES

Les abcès consécutifs à des lésions des voies biliaires, angiocholites ou lithiases intrahépatiques par exemple ne sont pas exceptionnels, bien qu'ignorés des traités classiques.

ABCES SECONDAIRES A DES LESIONS HEPATIQUES PARASITAIRES

Les abcès consécutifs à des lésions hépatiques parasitaires ne sont pas exceptionnels.

Ascaridiose :

La fréquence de l'ascaridiose en INDOCHINE permet de rencontre des abcès du foie ascaridiens De nombreux auteurs en ont signalé et HUYNH TAN DOI, sous la direction de P. HUARD y a consacré sa thèse. Voici une des observations qu'il rapporte.

OBSERVATION :

Thi B. ... 34 ans, entre à l'Hôpital de LANESSAN le 20 Septembre 1934, pour état général grave, infection profonde, hépatomégalie, ictère. Début : il y a trois ans, poussées d'angiocholite grave, ayant nécessité une première intervention de cholecystotomie le 12 Avril 1933.

A cette époque, examen radiologique qui montre : gros foie et hypocinésie du diaphragme. Amélioration post-opératoire. Quatre mois après, cholécysto-gastrotomie pour tarir le drainage externe. Amélioration pendant un an. Actuellement : rechute grave, pouls filant, urine rare, foie énorme et douloureux. Décès le 22 Septembre 1934.

A l'autopsie : Foie adhérent à la paroi abdominale antérieure, très hypertrophié, gorgé de bile et de séropus. Dans le lobe droit, foyer nécrotique dans lequel on trouve 5 ascaris vivants; près de ce foyer deux calculs intraparenchymateux, extracanaliculaires. Présence d'un calcul dans la bouche vésico-gastrique. Voies biliaires libres. Sténose cholédocienne intra-pancréatique, adénopathie péri-cholédocienne.

Au microscope (Dr. JOYEUX) : présence d'orifices dans le parenchyme hépatique, traduisant la migration des ascaris. Inflammation et dégénérescence accusée des voies biliaires intra et extra-hépatiques.

Cette complication de l'ascaridiose n'est pas exceptionnelle et se réalise surtout chez l'enfant. Sur 45 cas d'hépatite suppurée d'origine infantile LEBLOND en trouve 8 dues à des ascaris. Pour LEBLOND et SCHWART ces parasites joueraient dans la pathogénie des abcès du foie un rôle plus important que la dysenterie elle-même.

Mais quelle est la pathogénie des abcès du foie ascaridiens ?

L'ascaris peut forcer le sphincter d'oddi pour gagner la vésicule biliaire ou les canalicules biliaires intra-hépatiques. En pénétrant dans la glande hépatique, les ascaris dilateraient et éroderaient les canicules biliaires, favorisant ainsi l'éclosion d'un processus infectieux péri-biliaires à l'origine.

Puis à la faveur des fissures provoquées dans les parois des canicules, les ascaris pourraient se frayer un chemin au sein même de la glande hépatique où leurs migrations seraient susceptibles de provoquer des abcès en plein tissu. Dans l'observation précédente l'examen anatomo-pathologique du foie permet de retrouver l'itinéraire suivi par les ascaris.

Mais nous savons aussi qu'avant de se fixer définitivement à l'état d'adulte dans la lumière intestinale, l'ascaris subit une migration de par l'organisme. Ingéré, l'oeuf embryonné, donne naissance dans le tube digestif à une larve qui perfore la muqueuse intestinale, gagne le foie puis le poumon avant de terminer son cycle. On peut très bien admettre que lors de son passage par le foie, la larve y trouvant des conditions favorables, achève son évolution et s'y fixe définitivement.

Autrement dit, faut-il admettre une migration de l'ascaris adulte ou le développement sur place du parasite introduit dans le foie au cours du cycle larvaire ?

Si la première théorie semble répondre à la plupart des cas publiés, pour ce qui est du cas rapporté par MAKAI et ERB la deuxième théorie est nécessaire à l'explication des faits.

Un fragment de foie disséqué au cours d'une intervention, renformait une cavité du volume d'une petite noix. La paroi était constituée par une coque fibreuse en dégénérescence byaline.

Cette cavité, ne communiquant nulle part, contenait 5 ascaris vivants de 3 à 6 cm., 2 femelles et 3 mâles et de nombreux oeufs à maturité.

L'ascaris est-il capable seul de créer un abcès hépatique ? S'il faut en croire LEROY des BARRES, les abcès ascaridiens ne sont que des complications amibiennes de l'ascaridiose hépatique ; cette association très fréquente au niveau de l'intestin n'a cependant pas été observée dans le foie. Il est plus logique d'admettre que les ascaris sont des agents inflammatoires faisant appel à l'infection microbienne ou l'amenant eux-mêmes d'après GASINSKY.

Les abcès ascaridiens sont graves parce que multiples la plupart du temps et détériorant considérablement le tissu noble de l'organe.

D'autre part, les complications pancréatiques ne sont pas rares.

Distomatose :

La distomatose hépatique est également fréquente au TONKIN et GAIDE a signalé la présence d'abcès biliaires dans les espaces portés des foies parasités par Clonorchis Sinensis.

Nous venons d'envisager les différentes étiologies des abcès du foie en INDOCHINE et, dans ce qui précède,plus particulièrement au TONKIN.

Les travaux publiés en INDOCHINE par certains auteurs, montrent que les abcès amibiens sont la minorité par rapport aux abcès microbiens

Nous avons essayé d'expliquer les causes, responsables selon nous de cette modification de l'étiologie généralement admise des abcès du foie.

Mais le moment semble venu de faire certaines mises au point et de comparer les différentes opinions concernant l'étiologie des abcès du foie.

Les conclusions des auteurs indochinois précédemment cités ne sont pas admises par tous. Elles ont été critiquées à la Société de Pathologie Exotique en 1936 puis à nouveau en 1939 par MM. MARCHOUX, PONS, LALUNG BONNAIRE.

Par contre, dès 1939, Sir L. ROGERS, dans une longue et sympathique analyse des Réflexions de HUARD, LONG et GRAZZIANI "sur une nouvelle série de 48 abcès du foie", déclare "que les abcès bactériens "non amibiens existent au TONKIN où ils sont beaucoup plus fréquents que "dans l'HINDOUSTAN et que partout ailleurs".

Ces idées d'ailleurs ont cheminé et actuellement on admet une étiologie plus souple des abècs du foie sans méconnaître le rôle de l'amibiase. Nous ne pensons pas comme d'aucuns ont bien voulu le laisser entendre que P. HUARD et J. MEYER MAY aient eu l'intention de nier l'étiologie amibienne ou de la minimiser de parti pris mais nous croyons qu'à l'époque où ils ont publié leur ouvrage sur "les Abcès du Foie", ils constatèrent une prédominance d'abcès à pyogènes. Sans ramener ces chiffres à des proportions absolues, il est cependant intéressant de les prendre en considération car ils viennent infirmer un dogme longtemps considéré comme infaillible.

LOEGER et VARAY (1945) ont attiré l'attention sur les abcès solitaires non amibiens. Ceux-ci ont été d'ailleurs signalés depuis longtemps à FORMOSE, en CHINE, en MANDCHOURIE et dans l'INDE. DUNCAN, aux INDES, n'hésitait pas à dire "qu'aucun lien n'existait entre le grand abcès du foie et la dysenterie". On lui rétorquera alors que les syndromes dysentériques qu'il avait observés étaient des dysenteries bacillaires ; mais nombreux sont les médecins de l'INDE qui rejetaient le dogme de l'étiologie amibienne.

Les médecins militaires anglais, au contraire des hollandais, admettent l'existence d'abcès non amibiens du foie. A côté des 24 hépatites amibiennes observées en 1935, 22 non amibiennes furent observées et 10 restèrent douteuses. Sur 4 cas d'abcès hépatiques, 3 guérirent et 1 mourut. Il s'agissait d'un abcès multiple septicémique consécutif à la perforation d'un appendice gangreneux.

Le professeur CONSTANTINI est revenu à plusieurs reprises sur les abcès amibiens surinfectés, expliquant que l'envahissement des abcès du foie par les microbes, oblige les chirurgiens de HANOI à ouvrir des abcès qu'ils pourraient fermer à ALGER. Pour lui comme pour BENAHMOU, ALBON et LEONARDOU, une différence très nette existe entre le climat de l'Afrique du Nord, sec et tempéré et le climat tropical humide et chaud de l'INDOCHINE. Le premier serait le lieu de l'amibiase camouflée et de l'abcès aseptique, le second étant celui de la dysenterie et de l'abcès microbien rebelle au traitement classique.

GAUDUCHEAU (1937) déclare "qu'il n'est pas encore prouvé que les amibes soient des facteurs pathogènes suffisants pour provoquer les maladies connues sous le nom d'amibiase".

Dans une communication récente et tout en admettant que la "stérilité des abcès amibiens garde toute la valeur d'un dogme classique", SIGUIER, GROSNIER et SAPIN apportent une nouvelle observation d'abcès hépatique surinfecté, d'origine indochinoise qui ne peut guérir que par la streptomycine.

Un autre cas de même origine a été rapporté à la même société par GERMAIN, PENNANEACH, ANDRE et GUENNEC. Il s'agissait d'une lésion

mortelle dans laquelle l'autopsie démontra à coté d'un gros abcès subaigu probablement amibien, des lésions d'hépatite suraigüe nécrosante, due à une bactérie anaérobie endogène que les auteurs supposent être un clostridium. Ils admettent que chez ce malade, le germe anaérobie stocké dans le foie d'une façon latente a trouvé dans l'abcès amibien le facteur déclanchant la maturation des spores du Clostridium. L'amibiase hépatique aurait ainsi permis à l'agression microbienne, la libération de la toxine et l'intoxication foudroyante.

Sur un plan plus général, les auteurs anglo-saxon ont fait des constations analogues. Nous retiendrons, en particulier, celles de P. MANSON BAHR qui avait décrit en 1923 un cas de septicémie colibacillaire surajouté à une nécrose amibienne. Dans un travail récent, il analyse une statistique de 60 cas d'abcès du Foie, dont 4 seulement renfermaient des amibes et dont 5 étaient infectés par des bactéries.

Dans les abcès amibiens, conclut-il, l'existence de l'infection secondaire doit toujours être présente à l'esprit. Elle implique le drainage chirurgical. Elle implique également la notion d'un double traitement anti-amibien d'une part et anti-infectieux d'autre part.

Peut-on appeler amibien tout abcès stérile ? Les uns pensent oui. DIXONET et MURPHI ne le pensent pas et ils appellent idiopathiques ces collections graves quoique amicrobiennes et dont la cause leur est inconnue.

Ce qui restera d'ailleurs difficile c'est de fixer le pourcentage réel des abcès infectés par rapport aux abcès stériles. Si les abcès amibiens aseptiques gardent encore une place très importante dans les statistiques, il faut savoir que tout comme les amibes, les pyogènes eux-aussi se trouvent plus particulièrement dans le foie pariétal que dans le pus collecté. La mise en culture de ces germes, après prélèvement, devrait donner une proportion exacte des hépatites aseptiques amibiennes. Malheureusement, faute de précautions probablement, les résultats obtenus sont très variables et les abcès aseptiques passent de 50 à 62 % suivant les statistiques.

Faut-il conclure à l'amibiase chaque fois que le traitement d'épreuve a donné une réponse positive ? Non certes, car ce traitement d'épreuve n'a qu'une valeur relative.

On connaît les propriétés cholagogues et vaso-constrictives de l'émétine qui justifie son emploi dans les hémoptysies par exemple. Ces propriétés peuvent jouer un rôle important dans la limitation ou dans la résolution d'un processus infectieux, qu'il soit amibien ou non.

Il semble que l'émétine puisse agir dans certains abcès non amibiens par action anti-toxique ou bactériostatique. MELCHIOR soutient que l'émétine a une action non microbienne, mais bactériostatique vis-à-vis du streptocoque, du staphylocoque, du pneumocoque et aussi du colibacille (BERNOUILLI).

Pourquoi certains abces, aseptiques à un examen superficiel se révèlent graves dans leur évolution clinique ?

Tous ces points précédemment énumérés nous montrent que l'étiologie des abcès du foie n'a donc plus la belle simplicité qu'elle a autrefois connue, mais qui ne correspondait pas à la réalité des faits.

Et nous pensons avec P. HUARD que :

si les données classiques étaient toujours vérifiées, l'abcès amibien ne devrait être qu'un résidu aseptique dont un geste mineur suffirait à débarrasser l'organisme après action de l'émétine ou de la conessine.

si l'abcès à pyogène n'était que la simple manifestation intra-hépatique d'un germe quelconque, les anti-biotiques devraient agir à tout coup.

Or l'émétine reste un médicament majeur et les insuccès de la Pénicilline ont été nombreux. Nous concluons que pour le praticien, chaque abcès du foie pose un problème double . étiologique et thérapeutique, qui, quelquefois ne sera résolu qu'avec du temps et de la peine. C'est en se lançant dans cette voie (et en abandonnant cette attitude facile qui consiste à tout expliquer par l'amibe) que la pathologie des hépatites suppurées fera de nouveaux progrès.

* *

*

TROISIEME PERIODE (1945 à nos jours)

Grâce à la répétition des traitements par l'émétine et au développement important de l'hygiène sociale en INDOCHINE, l'amibiase et ses complications avaient diminué dans de fortes proportions, à tel point que nous avons vu l'importance prise relativement par l'étiologie microbienne.

La guerre, l'isolement de l'INDOCHINE, les graves évènements déclenchés par la reddition japonaise en septembre 1945 ont eu pour effet de provoquer une recrudescence de l'amibiase depuis 1943.

Le manque d'émétine se fit sentir pendant toute la durée du blocus de l'Asie Sud-Orientale, surtout à partir de l'année 1942. On cherchait à économiser le produit en réduisant le plus possible la posologie habituelle. Au lieu d'un nombre de centigrammes égal au poids en kgs de l'individu, on se contentait par exemple de 20 centigrammes pour une amibiase aiguë. Ces traitements si restreints ne pouvaient évidemment pas empêcher l'apparition de complications sérieuses parmi lesquelles l'abcès du foie figure en bonne place. Les conjonctures locales s'étaient traduites au point de vue sanitaire par le retour d'une pathologie comparable à celle qu'on rencontrait dans ce pays quarante ans plus tôt.

Enfin, depuis 1945, le stationnement au Vietnam d'un corps expéditionnaire important qui se bat et,de ce fait,ne se trouve pas toujours dans les conditions de confort et d'hygiène les plus souhaitables, a amené une augmentation très nette du nombre des abcès du foie.

A l'hôpital GRALL de SAIGON et à HANOI pour la période 1945-1949, il est difficile de citer aucun chiffre exact concernant leur mortalité et leur morbidité. Elles paraissent toutefois faibles étant donné les moyens thérapeutiques puissants désormais remis à la disposition du Service de Santé et auxquels sont venues s'ajouter de nouvelles acquisitions thérapeutiques. Leur étude va faire l'objet de la seconde partie de notre ouvrage.

* *

*

DEUXIEME PARTIE

CONSIDERATIONS THERAPEUTIQUES

EVOLUTION DES IDEES ET DE LA THERAPEUTIQUE

Depuis l'époque où grâce à l'ipéca, le médecin hollandais HELVETIUS avait pu guérir le dauphin atteint de dysenterie et vendu ensuite à Louis XIV son secret moyennant 1.000 louis d'or, ce médicament avait obtenu droit de cité en thérapeutique. Ses propriétés anti-diarrhéiques, vomitives et hémostatiques le faisaient employer couramment.

Donc, dès la fin du 18ème siècle, l'action de l'ipéca sur la dysenterie est connue et le rapport entre la dysenterie et l'abcès tropical est déjà entrevu - (LINGLE, PRINGLE, PETIT). DUTROULAU en distinguant dans l'abcès tropical du foie l'abcès post-dysentérique et l'abcès primitif, mais en leur reconnaissant toujours comme cause le virus dysentérique a été un précurseur du dogme actuel : abcès du foie = amibiase hépatique.

Mais plus d'un siècle sera nécessaire pour que ces notions dèviennent usuelles.

Au début du XIXème siècle, au début du XXème siècle et de nos jours, les théories de BROUSSAIS, la révolution pasteurienne et la découverte des antibiotiques ont jeté 3 fois le discrédit sur la racine brésilienne dont la valeur est restée cependant considérable. Plus récemment l'emploi de la Conessine dans la thérapeutique de l'amibiase a détrôné l'émétine pour certains. Nous consacrerons à la Conessine et à ses mérites comparés par rapport à ceux de l'émétine un chapitre spécial en fin de notre étude.

Voyons comment les choses se sont passées en INDOCHINE.

Depuis l'arrivée des Français jusqu'en 1900, les cliniciens exotiques ont oublié BROUSSAIS et n'ont pas encore été touchés par la révolution pasteurienne. Sous l'influence de SEGONG (1830) d'HASPEL (1852) et surtout de DELIOUX de SAVIGNAC (1863), ils savent que l'ipéca est à la dysenterie ce que la quinine est au paludisme et que la valeur thérapeutique de la décoction d'ipéca (ipéca à la brésilienne) est proportionnelle à sa teneur en émétine. Bien mieux, ils considéraient comme absolument certaine l'action abortive de l'ipéca sur les hépatites post-dysentériques que depuis LOESCH (1875) et KARTOLIS (1887), on savait être amibiennes. Ils admettaient même la possibilité de faire résorber de cette façon des abcès déjà constitués. Voici d'ailleurs ce qu'écrit GRALL qui a été un des premier a découvrir et à classer la pathologie vietnamienne :

"L'extrait suivant d'un rapport déjà ancien et resté manuscrit de HENAFF plaide cette cause, avec la conviction que nous trouverons dans les travaux du Professeur ROGERS ;il établit que le traitement dit "spécifique" de l'amibiase hépatique n'est ni une découverte, ni une pratique récente " (GRALL).

"Un autre avantage de traitement par l'ipéca tel qu'il était institué dans la période antérieure à l'année 1900 était une grande rareté de suppurations hépatiques. Je ne crains pas de dire ici toute mon opinion et je maintiens que si nous rencontrons plus d'abcès du foie aujourd'hui qu'autrefois, nous le devons en partie, et qui sait dans quelle proportion, aux manoeuvres violentes et brutales exercées sur le gros intestin par de grands lavages intestinaux. Autrefois, disais-je l'abcès du foie était plus rare et surtout il était généralement unique."

"J'ai reçu nombre de compte-rendus dans lesquels de grosses doses d'ipéca guérissant rapidement des hépatites très aiguës avec probabilité de formation d'abcès, avaient donné des résultats considérés comme merveilleux" (HENAFF).

A partir de 1900, plusieurs causes vinrent détourner les médecins français d'INDOCHINE de leurs pratiques traditionnelles :

a) Notion d'une dysenterie épidémique (SHIGA 1898) sur laquelle l'ipéca était sans action.

b) Pénétration des idées pasteuriennes et développement corrélatif d'une thérapeutique uniquement microbicide.

c) Diminution considérable de la valeur thérapeutique de certains stocks d'ipéca.

A la suite de la révolution pasteurienne le traitement de l'amibiase fut uniquement constitué par des essais d'antiseptie intestinale (naphtol, benzonaphtol, eau sulfure carbonisée, per os, permanganate de potasse, hypochlorite de soude, liqueur de Labarraque, préparations iodées et argentiques par voie rectale). Le résultat fut une impressionnante aggravation de la morbidité et de la mortalité des abcès du foie. Il ne se passait pas de semaine sans qu'à HANOI ou à SAIGON on n'enterre un opéré d'abcès du foie. Cette lésion était devenue extrêment banale et tout praticien devait être capable de la draîner.

Pendant ce temps, ROGERS à CALCUTTA, revenant à la vieille pratique de MOREHEAD et de MAC LEAN (1886) et de NORMAN CLEVERS montrait de 1907 à 1912 les heureux effets de l'ipéca sur la dysenterie amibienne et l'hépatite suppurée. Il n'était d'ailleurs pas plus un isolé que GRALL et RANGE, qui eux aussi, continuaient à guérir l'amibiase par des préparations d'ipéca. Mais tandis que les médecins anglo-hindous redoutaient l'incision de l'abcès qui amène à la putridité du pus, la gangrène de la poche et l'épuisement du malade (MAC LEAN (1886), les chirurgiens français étaient partisans du drainage chirurgical et même de l'intervention à la phase pré-suppurative, dans quelques cas exceptionnels (DEGORCE).

A partir de 1913, le traitement émétinien auquel sont associés ou non les arsénicaux, se répand et amène en COCHINCHINE une disparition presque complète des abcès du foie.

La situation cependant n'évolue pas aussi favorablement au TONKIN. Il suffit de se reporter aux statistiques que nous avons citées ci-dessus au chapitre de l'étiologie des abcès du foie en INDOCHINE, pour s'en rendre aisément compte.

A partir de 1945-1946, les opérations militaires et le stationnement en INDOCHINE d'un corps expéditionnaire important font réapparaître l'abcès du foie à l'Hôpital GRALL. Les biostatiques sont expérimentés très largement dans le Sud et plus parcimonieusement dans le Nord. Dans une thèse d'HANOI, NGO GIA HY a rassemblé 10 observations d'abcès du foie pénicillinisés. Il note 3 échecs de la Pénicilline préopératoire, avec guérison par drainage chirurgical ; 5 guérisons confirmées et 2 guérisons probablement maintenues. Mais aucune documentation complète sur ce point n'est encore connue.

Puis, nouvelle venue dans l'arsenal thérapeutique de l'amibiase, la Conessine et les Extraits Totaux d'holarrhène sont expérimentés et mis au point au Vietnam et surtout en COCHINCHINE. Nous leur consacrerons un chapitre spécial vu leur intérêt thérapeutique et surtout d'actualité.

Nous allons maintenant passer en revue dans ce qui va suivre les différents traitements médicaux préconisés dans l'abcès du foie.

* *

*

TRAITEMENT MEDICAL DES ABCES TROPICAUX DU FOIE

Nous envisagerons surtout ici la thérapeutique spéciale aux abcès amibiens aseptiques et surinfectés car pour ce qui est du traitement des abcès non amibiens, nous manquons malheureusement de documents. Nous savons que ces abcès ont bénéficié du traitement par les antibiotiques mais sans pouvoir citer de faits ni de statistiques bien précises, nous nous abstiendrons de commentaires trop étendus.

On peut diviser en 3 catégories les médicaments de base susceptibles d'agir sur les abcès du foie amibiens.

1°/ Les alcaloïdes : ipéca, kurchi, quinquina
2°/ Les arsenicaux : stovarsol, carbarsone, acetylarsan
3°/ Divers antibiotiques.

Nous passerons sous silence les dérivés de l'oxyquinoléine et divers antiseptiques astringents qui, employés avec succès dans l'amibiase intestinale, n'ont aucune action sur les hépatites.

LES ALCALOÏDES

Bien que le quinquina et le kurchi aient été employés dans l'amibiase, l'émétine retiendra seule notre attention pour le moment, la Conessine faisant l'objet d'un chapitre spécial.

Il est hors de doute que l'action prophylactique et préventive de l'Emétine a été très nette sur le développement de l'hépatite amibienne.

Mais si son emploi a fait regresser l'amibiase et ses complications hépatiques, il est intéressant d'étudier son action sur la lésion hépatique constituée et cela, à ses différents stades.

ACTION DE L'EMETINE SUR L'HEPATITE AMIBIENNE CONSTITUEE

On sait depuis longtemps que l'ipéca agit sur l'abcès du foie. Et c'est en revenant à cette vieille thérapeutique que ROGERS et MANSON BAHR avaient vu la mortalité baisser de près de 30 %. Entre 1912 et 1914 les succès de CHAUFFARD avaient été contrebalancés par trois échecs de DOPTER et les auteurs français n'osaient encore affirmer la guérison de l'hépatite au stade de suppuration. Mais la guerre vint et avec elle de nombreuses observations.

En 1920, CASTAIGNE, FRANCON pouvaient réunir 95 cas d'amibiase hépatique abortive dans lesquels il s'agissait 11 fois d'abcès réels contrôlés par des ponctions exploratrices.

Depuis 1920, de nombreux faits analogues ont été publiés et sont considérés comme banaux (HARTMANN, KEPPEL, PETRIDIC, BAUR, PERIOT et ODDO, CHAUFFARD et CLEMENT, ETIENNE et BENNECK, PELOQUIN et DESPUJOL, VIALATTE et REMONTEL, MONTEL de SAIGON), ESCONAL, BEROS, CARNOT et TURQUETY.

A ces preuves cliniques très importantes de l'efficacité de l'émétine, ROGERS (1912), SPITTE (1913) et MATTEI (1917), ont ajouté des confirmations nécropsiques. Lors d'une autopsie, MATTEI avait constaté qu'un abcès hépatique avait été transformé par l'émétine en un caseum jaunâtre, enkysté dans une épaisse coque fibreuse. De là à dire que l'émétine guérissait tous les abcès du foie, il n'y avait qu'un pas à franchir et il le fut trop vite.

L'action de l'émétine sur les abcès du foie ne doit pas être étudiée en bloc. Il n'y a que des cas d'espèce.

Voyons comment évoluaient les hépatites amibiennes avant l'émétine.

1°/ Au stade de présuppuration souvent si difficile à diagnostiquer, l'ipéca, la phlébotomie hépatique répétée donnaient un certain nombre de succès.

2°/ Contrairement à ce que l'on peut penser, les anciens auteurs connaissaient toute l'importance du traitement médical préopératoire, car toujours on a caressé le rêve de guérir les abcès du foie par une méthode non sanglante. Des ponctions répétées du foie, avant l'émétine ont permis de guérir un certain nombre d'abcès du foie non évolutif. Il arrivait même que certains abcès se refroidissent et s'enkystent spontanément ou disparaissent totalement. Personnellement, il nous a été donné d'observer un cas semblable à HUE.

3°/ L'abcès opéré, tout dépendait de l'âge de l'abcès,de la virulence du pus (association microbienne) et de la résistance du terrain.

Le pus "chocolat" vidé, on assistait à une large fonte des parois de l'abcès aboutissant à la formation de boue ou de détritus hépatiques s'éliminant pendant un ou plusieurs mois et appelé pus parenchymateux. Contre lui, on dirigeait de grands lavages détersifs. Peu à peu la cavité hépatique se comblait de bourgeons charnus et par le trou, ne faisait issue qu'un peu de pus blanc, homogène : on considérait alors l'abcès comme cicatrisé.

Ainsi était l'évolution normale des abcès du foie. Mais elle pouvait se compliquer de l'apparition d'abcès multiples, d'infection prolongée et mortelle de la poche de l"abcès, de phagedenisme cutané. Dans les vieux cas et refroidis, la cavité purulente était enkystée par une lame de tissu fibreux ou de thrombose cellulo-vasculaire hépatique.

Quels sont les changements apportés par l'émétine à ces évolutions diverses ?

Le phadégénisme cutané, l'infection de la poche, la fistulisation parenchymateuse du foie, voilà ce qu'on ne voit plus et contre quoi la chirurgie était désarmée.

Dans les abcès enkystés, son action semble problématique, Que peut-elle en effet sur du pus déjà formé et alors que s'est déjà formée une barrière de réaction ?

La période la plus favorable à l'action de l'émétine semble celle où le tissu hépatique est encore à la phase de congestion intense ou de ramollissement rouge, mais la rétrocession est encore facile aux premières phases de l'évolution de l'abcès, à la période de nécrose (ROGERS et DOPTER).

C'est à ce moment que l'action du médicament sur le foie crée l'hépatite aiguë abortive de FRANCON. Les succès de la méthode à ce stade ne se comptent plus. Mais par un regrettable abus de langage, on parle de guérison d'abcès du foie alors qu'il

ne s'agit simplement que de la transformation d'une hépatite aiguë en hépatite abortive.

L'émétine peut-elle encore agir au stade de suppuration ? Il faut être très prudent. Il est certain que des cas incontestables ont été relatés mais il faut se méfier des fausses guérisons. Il faut suivre longtemps les malades après la disparition des accidents aigus, quoiqu'il en soit, les abcès uniques fistulés sont des cas favorables qui, d'après CHAUFFARD, constituent une des indications majeures à la cure médicale.

LES ARSENICAUX

Les arsénobenzènes tels que le 914, l'acétylarsan, le galyl, l'héctine ont été conseillés par MILLIAN, RAVAUT, AINE, CARLEC, MOUNEYRAT, DOPTER, GARIN et LEPINE. Il s'agit d'une médication très active qui a donné des résultats très équivalents à ceux qu'on obtient avec l'émétine (DOPTER) et qui a été considérée comme spécifique (AINE). Le "Stovarsol" préconisé par MARCHOUX a lui aussi connu un très grand succès. Aux Etats-Unis, il est employé sous le nom d'acétarsone depuis 1924 ainsi que le carbarsone. Ce dernier est considéré par certains auteurs comme un des meilleurs produits anti-amibiens. Il n'est cependant guère employé dans l'hépatite amibienne par crainte de lésions sur le foie.

Il faut enfin rappeler qu'à la suite de RAVAUT on a souvent recours au traitement mixte émétino-arsenical qui s'est répandu dans le monde entier.

LES ANTIBIOTIQUES

Les antibiotiques enfin ont été employés avec différents succès dans les abcès du foie.

Malheureusement nous n'avons pas pu réunir une documentation suffisante sur la question pour nous faire une opinion. Il serait pourtant très intéressant d'approfondir cette question.

Nous avons cité plus haut les résultats de NGO GIA HY avec la pénicilline ainsi que la communication récente de SIGUIER, CROSNIER et SAPIN, relatant un cas d'abcès hépatique surinfecté d'origine indo-chinoise qui ne put guérir que par la streptomycine.

L.A. BORDES, M.E. FARINAUD et L. PORTE à l'Hôpital GRALL ont essayé l'auréomycine dans 2 cas d'hépatite amibienne. Ils ont obtenu une action très médiocre dans un cas et une action brillante dans l'autre cas où il s'agissait d'une hépatite d'installation récente, avec syndrome intestinal aigu. En tout cas, l'auréomycine représente une arme puissante dans les cas de dysenteries chroniques rebelles qui sont si fréquentes actuellement en INDOCHINE.

Quoiqu'il en soit, on saisira tout l'intérêt qu'il y a à employer les antibiotiques dans les abcès du foie amibien où si souvent l'infection microbienne vient compliquer la lésion amibienne préexistante.

Dans le traitement pré ou post-opératoire d'une hépatite suppurée, le traitement d'attaque simultané par la Conessine ou émétine associé à la pénicilline et aux sulfamides, est une indication impérative.

TRAITEMENTS DES ABCES DU FOIE PAR LES PONCTIONS REPETEES

Dans les hépatites présuppuratives ou non suppurées, des ponctions multiples dans un foie congestif sont fréquemment suivies d'une décongestion rapide de l'organe avec sédation de la douleur et baisse de la température.

Ce soulagement, s'il n'est que passager, est réel (FONTAN, GAIDE) et la "phlébotomie hépatique" a eu autrefois son heure d'actualité.

Ce sont surtout les Anglais qui ont préconisé cette méthode. Associée à l'émétine, ROGERS l'a appuyée de son nom.

On ne peut nier que cette méthode ait pu guérir un certain nombre d'abcès du foie. En 1892, FOLET guérit un abcès contenant 110 grammes de pus par 2 ponctions suivies de lavages antiseptiques. FONTAN lui-même préconisait le traitement de ces cas par l'injection de vaseline iodoformée. GAIDE et MOUZELS savaient que bien avant l'émétine, des ponctions évacuatrices seules pouvaient guérir de petits abcès du foie à évolution lente.

Depuis l'émétine et avec elle ces cas sont certainement devenus plus fréquents comme en attestent de nombreuses publications.

LA CONESSINE ET LES EXTRAITS D'HOLARRHENE

Il nous a paru qu'une thèse ayant pour objet la thérapeutique des abcès du foie ne pouvait pas, à l'heure actuelle, ne pas aborder la question de la Conessine et les Extraits Totaux d'Holarrhène étant donné leur actualité. C'est pourquoi nous lui avons réservé un chapitre particulier en fin de notre travail.

Nous nous proposons donc dans ce qui va suivre d'étudier la Conessine puis les Extraits totaux d'Holarrhena, derniers venus après tant d'autres produits dans l'arsenal thérapeutique de l'amibiase. Leur emploi, ces deux dernières années, a donné particulièrement satisfaction à ceux qui ont pu les essayer et mettre au point leur emploi en AFRIQUE OCCIDENTALE FRANCAISE, en INDOCHINE et

à l'Hôpital d'Instruction de l'Ecole d'Application du Service de Santé des Troupes Coloniales.

Peut-être n'est-il pas exagéré de parler de Révolution dans le traitement des hépatites amibiennes.

Nous avons eu la chance d'entrer en relation ou d'approcher deux des plus éminents spécialistes de l'emploi de la Conessine dans le traitement des abcès du foie ; les Professeurs SOULAGE et CROSNIER.

Que le Professeur SOULAGE, qui a mis si aimablement à notre disposition les fruits de son expérimentation sur la Conessine et qui nous a autorisé à faire état des documents qu'il nous a communiqués, trouve ici, avec nos remerciements, l'expression de notre respectueuse gratitude.

Nous tenons tout particulièrement à remercier le Docteur RIOU qui si souvent nous a témoigné son amitié et qui en la circonstance nous a fait profiter de son expérience et nous a aidé dans notre travail.

Nous remercions aussi le Docteur LEPESME, qui nous a fait parvenir des documents très complets sur les Holarrhena et leurs propriétés thérapeutiques.

Pour cette étude de la Conessine, nous suivrons le plan suivant :

1°/ Historique de la découverte des Holarrhena de la Conessine.
2°/ Etude expérimentale de la Conessine.
3°/ Action de la Conessine sur l'Amibiase hépatique présuppurée.
4°/ Etude comparée de l'Émétine et de la Conessine.
5°/ Extraits d'Holarrhena.

* *

*

HISTORIQUE DE LA DECOUVERTE DE LA CONESSINE

La Conessine a été isolée dès 1886 par WARNECKE à partir d'un arbuste de la famille des apocynacées, l'holarrhené antidysenterica.

On connaît actuellement 26 espèces d'holarrhena des régionsindo-malaises et éthiopiennes.

Introduite dans la pharmacopée britannique il y a plus d'un siècle, l'écorce de Conessine tomba rapidement en discrédit par suite, semble-t-il, des nombreuses falsifications qui lui étaient apportées. On en vint finalement à considérer que seule la drogue fraîche était utilisable et que la drogue sèche pouvait provoquer plus de mal que de bien dans les cas de dysenterie aiguë.

De nombreuses publications pourtant on démontré l'intérêt que pouvait présenter l'emploi de cette drogue. MAJUMDAR, en 1930, ACTON et CHOPRA en 1935, lui ont reconnu une activité comparable et même supérieure à celle de l'émétine dans le traitement de toutes les formes de l'amibiase. Ils attiraient l'attention sur ses avantages, à savoir qu'elle n'était pas toxique et pouvait être administrée per os.

En 1935, le Gouvernement Général de l'Afrique Occidentale Française, crée une mission chargée, sous la Direction du Pharmacien-Colonel LAFFITE, de dresser un inventaire des plantes utilisées par les guérisseurs indigènes. Des spécimens de ces plantes seront envoyés dans les laboratoires de FRANCE, afin d'y être étudiés.

Parmi ces plantes, se trouvaient des échantillons d'une écorce de racine récoltée dans les environs de DAKAR et connus sous le nom "Ouolof" de "Seoulou". Le Séoulou, à qui les indigènes prêtent des propriétés diurétiques et antiblennorhagiques, fut identifié par le Professeur A. CHEVALIER à l'Holarrhena Africana de la famille des Apocynacées. P. LEPESME pense que cette espèce est en réalité synonyme et identique à Floribunda DURAND et SCHMIZ.

L'analyse de ces échantillons révèle une composition chimique identique à celle de l'Holarrhena antidysenterica, bien connue aux INDES sous le nom de "Kurchi" ou de "Conessie" et employé de longue date comme anti-dysentérique.

On retire un certain nombre d'alcaloïdes du séoulou, parmi lesquels on peut citer :

- La Conessine C24 H40 N2 (PF = I24 °)
- L'Holarrhenine C24 H38 N20(PF = I97 °)
- La Kurchicine C20 H36 N20(PF = I75 °)
- L'Isoconessine C23 H38 N2 (PF = 92 °)
- La Conessimine C22 H36 N2 (PF = 130 °)
- La Conessidine C12 H32 N2 (PF = I23 °)
- La Conkurchine C2I H32 N2 (PF = 154 °)
- La Kurchinine C21 H32 N2 02 (PF = 335 °)
- La Lettocine C17 H25 N02

etc...

La Conessine est l'alcaloïde de plus abondant puisqu' elle représente environ 60 % des alcaloïdes totaux, mais non le plus actif sur les amibes et les paramécies ainsi qu'en témoignent les dernières recherches de BERTHO.

In vitro, elle détruit néanmoins ces protozoaires à des concentrations beaucoup plus faibles que celles de l'émétine (1/280.000 au lieu de 1/2.000).

Au surplus, elle détermine une chute de la tension avec brachycardie et exerce une action excitante sur les contractions de l'intestin et de l'utérus ; elle possède une action anesthésique locale et même narcotique qui entraverait aussi de développement du Bacille de Koch.

Quoiqu'il en soit, l'action des alcaloïdes totaux du séoulou s'étant montrée efficace vis-à-vis de certains protozoaires (amibes et paramécies en particulier), il fut décidé en 1940, à DAKAR, à l'époque où la pénurie de Quinine commençait à se faire sentir, de rechercher si cette plante possédait une action sur les hématozoaires.

L'extraction des alcaloïdes du Séoulou est donc poussée au Laboratoire de Chimie de l'Institut PASTEUR de DAKAR, en vue d'essais dans le traitement du paludisme.

L'expérimentation porte sur 7 sujets atteints de Paludisme primaire à Plasmodium praecox, mais doit être interrompue devant l'évolution de l'affection prenant, dans certains cas, tournure d'accès pernicieux.

C'est alors que le Médecin Général C. DURIEUX, le Pharmacien-Lieutenant-Colonel J. TRENOUS et le Pharmacien-Capitaine F. TANGUY, déclarent, après avoir relaté ces échecs :

"Par contre, si l'on veut bien se rappeler l'identité chimique des alcaloïdes de la drogue avec ceux de l'holarrhena antidysenterica, et admettre que leur activité pharmacodynamique puisse être similaire, il paraît rationnel de songer à leur utilisation comme antidysentérique".

Des essais thérapeutiques sont alors faits dans ce sens avec des chlorydrates totaux et du chlorydrate de Conessine, soit en injections sous-cutanées, soit par voie bucale.

D'Octobre 1941 à Mai 1942, une douzaine de malades européens et africains se soumettent à ce nouveau traitement. L'observation clinique, ainsi que les contrôles pratiques, permettent de mettre en évidence, d'une façon très nette, l'action amoebicide du chlorydrate de Conessine et de conclure à son action manifeste sur l'amibiase intestinale.

Malheureusement, les auteurs précédemment cités doivent abandonner leurs essais faute de solvants indispensables à l'extraction des alcaloïdes. Il ne purent reprendre leurs travaux qu'en 1947.

Mais pendant ce laps de temps les auteurs anglais ont publié des résultats obtenus dans le traitement de l'amibiase à l'aide d'extraits d'écorce de Kurchi ou d'iodobismuthates. En 1945, PAYNE n'attribue à cette drogue qu'une faible valeur thérapeutique. ADAMS l'utilise sans succès. En 1946 CHANDURI R.N. et CHANDURI M.N.R. considèrent le Kurchi comme ayant un pouvoir amoebicide peu actif. En 1947, RAIL, qui a employé l'iodobismuthate de Kurchi associé au Carbasone chez 50 malades, constate un effet certain, mais de courte durée et un pourcentage de rechute important (48 %).

"Ces résultats contradictoires sont peut-être dus à l'emploi de préparations dont la composition est variable suivant l'origine et l'ancienneté de la drogue" (C. DURIEUX, J. TRENOUS, F. TANGUY).

Depuis, l'expérimentation clinique de la Conessi s'est poursuivie dans différents centres et de nombreux travaux ont été publiés à ce sujet, précisant en même temps que le mode d'action de la Conessine, ses indications, ses contre-indications et sa posologie.

Différents auteurs ont étudié l'action de la Conessine dans l'amibiase hépatique mais puisque notre thèse traite des abcès du foie en INDOCHINE, c'est surtout aux travaux du Médecin Lieutenant-Colonel SOULAGE, Médecin consultant de T.F.E.O. à l'Hôpital GRALL de SAIGON ainsi qu'aux travaux de M. RIOU et J. CANET sur les Extraits Totaux d'Holarrhène que nous aurons recours pour préciser l'action de la Conessine sur l'hépatite amibienne.

ETUDE EXPERIMENTALE DE LA CONESSINE

F. SIGUIER, M. PIETTE et J. CROSNIER se sont attachés à cette étude. Ils ont pour ce faire, mis au point une technique de dosage simple et précise qui leur a permis d'étudier l'action de la Conessine sur les cultures d'amibes dysentériques in vitro comparativement à l'émétine.

Le taux d'inhibition du départ des cultures pour la Conessine est quatre fois supérieur à celui de l'Emétine, ce qui indique une activité quatre fois moindre.

Par contre, dans le domaine de l'action léthale propre les conclusions sont inverses. La Conessine a un pouvoir inhiliteur supérieur à celui de l'Emétine.

Ces faits montrent qu'en définitive, la Conessine est relativement plus active que l'émétine puisque, si dans la première expérience son action est quatre fois plus faible à dose égale que celle de la Conessine, sa posologie est cinq fois supérieure à celle de l'émétine.

Ces faits expérimentaux, pour si intéressants qu'ils soient, ne permettent cependant pas d'en tirer des conclusions thérapeutiques définitives.

L'étude de l'élimination de la Conessine à été entreprise, outre les auteurs précédemment cités par TANGUY, ROBIN et RAOULT à DAKAR.

La recherche de la Conessine dans les fèces, s'étant toujours avérée négative, il faut admettre qu'elle est absorbée au niveau de la barrière intestinale pour aboutir dans le sang.

Elle doit donc se retrouver dans l'urine. Effectivement, l'étude de l'élimination urinaire a permis de montrer que la Conessine est un médicament à élimination faible et surtout lente. La quantité de la Conessine éliminée par rapport à celle de la quantité ingérée est de l'ordre de 10 % et s'échelonne sur une quinzaine de jours.

ACTION DE LA CONESSINE SUR L'AMIBIASE HEPATIQUE PRESUPPUREE

Le Professeur SOULAGE nous a fait parvenir un dossier de douze observations qui se peut résumer comme suit :

A.- PREMIER LOT DE 4 CAS

- Hépatites évoluant avec une fébricité ne dépassant pas 38°
- Un foie gros cliniquement et radiologiquement douloureux spontanément et à l'ébranlement en masse. Un syndrome diarrhéïque glaireux.
- La présence d'amibes hématophages.
- Des cordes coliques spastiques et douloureuses.

Il s'agit :

a) de deux premières atteintes traînantes,
b) d'une deuxième atteinte traitée avant son entrée par une série de 0,88 d'émétine sans succès,
c) d'une diarrhée glaireuse secondaire à sept rechutes colétiques aiguës,

toutes traitées à l'émétine depuis 30 mois.

Les formules leucocytaires mettent en évidence une polynucléose de 71 à 81 % et les numérations globulaires oscillent à l'entrée de 7 à 1.000 éléments blancs.

Les doses employées de Conessine furent de 0,50 par jour pendant 4 ou 5 jours, ensuite 0,30 jusqu'à concurrence d'un total de 5 gr. (Poids moyens, 60 à 65 kilos).

Résultats :

- Dès le 4ème jour, retour à l'orthopexie
- Cessation des douleurs hépatiques
- Le foie reprend en 7 jours son volume normal
- La leucocytose et la polynucléose regressent

A la fin du traitement, les symptômes coliques cliniques, fonctionnels et parasitologiques ont cessé, les selles sont moulées alors que leur rythme se normalise.

Donc quatre succès.

B.- ACTION DE LA CONESSINE SUR 8 CAS D'AMIBIASE HEPATIQUE CARACTERISEE PAR :

- Inscription fébrile à 38°5 - 39°5
- Leucocytose située entre 9 et 17.000 polynucléose dans 70 à 91 %
- Hépatomégalie radiologique de 20 à 30 cm. dans le diamètre phréno-apical.
- Foie douloureux.
- Des points douloureux effectifs ayant,dans deux cas, déterminé une ponction exploratrice du reste blanche.
- Des antécédents coprologiquement homologués ; dans quatre cas des amibes hématophages à l'état végétatif dans les selles.
- La plupart de ces malades avaient reçu des traitements émétiniens. Dans un cas, une réaction pleurale à la base droite. Des flagellés dans les selles d'une manière à peu près constante.

En un mot, s'il ne pouvait être affirmé de suppuration, du moins la plupart des symptômes militaient en faveur de son imminence.

Pour un des malades, la suppuration ne fut pas recherchée par ponction, celui-ci ayant refusé. Mais après guérison par la conessine, une série de radios à montré des stigmates certains de suppuration sous phrénique et en cours de traitement une brioche caractéristique.

Résultats : Les résultats obtenus avec une dose de 4,5 à 5 gr. répartis en 5 jours à 0,50 puis 7 jours à 0,30 furent les suivants :

- retour à l'orthopexie dans des délais variant de 3 à 7 jours,
- diminution parallèle clinique et radiologique de l'hépatomégalie avec retour à la norme en 8 à 10 jours,
- l'abaissement de la leucocytose et de la polynucléose n'apparaît nettement que dans 3 observations alors que les malades sortent de l'hôpital.
- disparition des amibes et des flagellés dans les selles,
- normalisation des selles,
- récupération des malades dans des délais variant de 13 à 21 jours.

Donc aucun échec sur 8 cas considérés. Cette première statistique s'étend du 8 Juillet au 1er Août 1948.

Une deuxième s'étendant du 1er Août au 1er Novembre 1948 portait sur :

- 14 cas d'hépatites présuppuratives hautement fébriles avec hépatomégalie,avec 14 succès,
- 3 cas d'hépatite aiguë fébrile avec manifestations pleuro-pulmonaires cliniques et radiologiques, avec 3 succès.

Récemment, le Professeur SOULAGE a expérimenté avec le Docteur PORTES, le Bromydrate de conessine avec lequel ils ont obtenu des résultats identiques à ceux du chlorydrate de conessine.

Sur 9 cas d'hépatite amibienne, après insuccès d'un traitement émétinien-pénicilline, il obtinrent 9 succès. En outre le Bromydrate présenterait d'autres avantages dans le domaine du neuro-végétatif, étant mieux toléré.

Les résultats obtenus se passeraient aisément de commentaires tant ils sont évocateurs. Voici cependant la réponse que, interrogé par nous, le Professeur SOULAGE nous a faite :

"Si vous voulez en matière de conclusions du traite-"ment de l'amibiase présuppurée du foie par la conessine, je suis "en mesure de vous affirmer que ces cas constituent la meilleure "indication de ce produit, celle où je n'ai jamais eu d'échec. Ce "qui n'est pas le cas dans les 7 autres formes d'amibiase rencon-"trées souvent en INDOCHINE".

Nous avons recueilli le même avis favorable auprès de Monsieur LAVIER, Professeur de Médecine Coloniale à la Faculté de PARIS.

Dans le Service des Maladies Infectieuses au VAL de GRACE, CROSNIER R., BERNIER A., BASEIGE H. et LEFEBVRE P. ont vu passer 658 amibiens, dont beaucoup de retour d'INDOCHINE.

La Conessine a été donnée per os comme traitement standard des manifestations aiguës et des hépatites amibiennes : cure de 5 g. en 13 jours ou 14 jours. Maximum quotidien de 1g.,50 avec posologie degressive avec adjonction de gardénal et de gluconate de calcium pour remédier aux troubles nerveux prévus.

CROSNIER R. et ses collaborateurs estiment que la Conessine a dans les diverses manifestations de l'amibiase aiguë une activité spécifique au moins égale à celle de l'émétine et que les troubles nerveux observés, survenant le plus souvent chez des sujets prédisposés, peuvent être évités par une médication adjuvante, telle que le gluconate de calcium intraveineux et le gardénal.

Il nous a été donné, grâce à l'obligeance du professeur CROSNIER, toute facilité pour suivre l'évolution favorable de plusieurs cas d'hépatite amibienne présuppurative traités par la conessine. Nous relaterons un de ces cas ci-après.

G.F. MORETTI relate une auto-observation :

"Brutalement atteint au cours d'un voyage d'une hépa-"tite amibienne, ne voulant pas arrêter notre activité, nous nous "sommes appliqué ce traitement (conessine) avec un plein succès. "(Deux cures de conessine à une semaine d'intervalle, la première "2g.,50 en 5 jours, la 2ème 2g. 20 en 5 jours)

"Deux jours après le début de la prise de la cones-"sine, les frottements pleuraux ont disparu ainsi que la douleur "de l'épaule et la température".

Et ce même auteur de dire dans les commentaires de son observation qu'il considère la conessine dans l'hépatite amibienne à la période présuppurative, comme spécifique et très énergique.

M. RIOU a traité trois dysentériques avec hépatite congestive concomitante par la conessine et trouve que les résultats cliniques ont été très démonstratifs et bien supérieurs à ceux qu'il avait été accoutumé à observer avec les autres traitements de l'amibiase chronique en 12 ans de pratique à HANOI.

Par contre, M. PIETTE ne semble pas partager l'enthousiasme général puisqu'ayant eu l'occasion d'employer la conessine 6 fois dans le traitement des hépatites, il a constaté 6 échecs ou résultats médiocres. Mais parmi ces échecs, 2 au moins ne sont pas imputables à la conessine.

Voici l'observation clinique d'un cas suivi par nous au VAL de GRACE.

OBSERVATION: de A.... Pierre 22 ans, Caporal d'Infanterie Coloniale. Rapatrié sanitaire d'INDOCHINE, après 28 mois de séjour, pour amibiase intestinale chronique (6ème atteinte). Arrivé au VAL de GRACE le 18 Mai 1949.

En INDOCHINE :

- palu vivax (Février 1948) et Falciparum, 7 crises avec 5 hospitalisations.
- Amibiase intestinale il y a un an avec perte de poids de 30 kilos de Décembre 1947 à Février 1948. (Lors de sa rechute en Avril 1949, il a reçu 0 g. 64 d'émétine associée à Mixiod. Sous nitrate de Bismuth. Stovarsol. Charbon.

En résumé :

Rapatrié d'EXTREME-ORIENT, amibien confirmé, asthénique avec perte de poids de l'ordre d'une vingtaine de kilos avec état général médiocre, sans troubles intestinaux importants actuellement. Bronchite chronique.

Le 20 Mai : A la suite d'une chute de 3 m. se casse le poignet fracture de Pouteau avec luxation du carpe, plus luxation de coude gauche. Fracture de côte. Le lendemain de la chute, douleur de l'hypocondre gauche, fait craindre une rupture secondaire de la rate, mais l'évolution ne permet pas de préciser ce diagnostic.

Le 4 Juin : Poussée d'amibiase hépatique. Foie douloureux à l'ébranlement et en masse, augmente de volume ; crochet de température à 38°8, les jours suivants,

Examen des selles : Selles glaireuses, présence d'assez nombreuses amibes hématophages du type entemoeba hystolitica.

Le 8 Juin : On institue un traitement à la Conessine.

3 jours à 5 comprimés = 1g.50
4 jours à 4 comprimés = 1g.60
3 jours à 3 comprimés = 0g.90

Total .... = 4g.00

Dès le 2ème jour, amélioration très nette, signe de l'ébranlement négatif. Température revenue à la normale. Examen de selles négatives : nombre et aspect normal.

Le 15 Juin :

Lors de sa sortie de l'Hôpital A.... Pierre est guéri et ses selles ne présentent ni amibes ni kystes.

Nous allons essayer de définir maintenant les mérites de la Conessine comparés à ceux de l'Emétine puis nous envisagerons ensuite les inconvénients de la Conessine et verrons s'il n'est pas possible d'y remédier.

ETUDE COMPAREE DE LA CONESSINE ET DE L'EMETINE

La conessine présente à notre avis de nombreux avantages sur l'émétine et ceux-ci sont de plusieurs ordres.

- Facilité d'emploi : La conessine ne nécessite pas un traitement par injections douloureuses comme l'émétine et ne risque pas de provoquer d'abcès. Elle s'administre par voie digestive, ce qui représente un avantage capital.

- Obtention de résultats positifs là où l'émétine s'est révélée inactive :

  En effet, dans la plupart des cas cités ci-dessus, c'est après échecs répétés avec l'émétine qu'on a eu recours à la conessine qui s'est révélée active.

- Sa toxicité inférieure à celle de l'émétine :

  Des cas d'intoxication par l'émétine ont été signalés.

La conessine est absolument dépourvue de toxicité aux doses thérapeutiques ainsi qu'en témoignent les essais effectués sur l'animal par Mademoiselle SCHMIT.
D'autre part, les toxicités ne s'ajoutent pas, il est donc possible immédiatement après échec de l'émétine de faire subir un traitement à la conessine.

- Approvisionnement plus facile :

Enfin, le Séoulou est répandu en abondance au SENEGAL, en GUINEE, au SOUDAN et en Côte d'Ivoire. Sa teneur en conessine est suffisante pour escompter sur une production capable de couvrir les besoins des territoires français. Enfin, l'exploitation du séoulou nous conférerait une certaine indépendance vis-à-vis de l'étranger dont la FRANCE est absolument tributaire pour acquérir l'ipéca nécessaire à l'approvisionnement en émétine.

D'autre part, parmi les 26 espèces d'Holarrhena décrites jusqu'à ce jour, on en trouve d'après M. LEPESME, plusieurs espèces en INDOCHINE et plus spécialement en COCHINCHINE. Si rien ne permet d'affirmer que les apocynacées d'INDOCHINE soient aussi actives que celles d'AFRIQUE, il serait peut-être intéressant de faire des investigations de ce côté là.

Peut-être est-il prématuré de conclure à une supériorité définitive de la conessine sur l'émétine qui, malgré tout, à fait ses preuves. L'avenir se chargera de résoudre cette question. Mais dès lors, on peut dire que l'emploi de la conessine a fait surgir des possibilités nouvelles et que là où le médecin était autrefois désarmé après l'échec de l'émétine, il a trouvé maintenant une nouvelle possibilité d'action qui, associée ou non à la chirurgie (préparant une intervention chirurgicale) lui permettra de triompher de certains cas dont l'évolution eut été auparavant funeste.

En regard de ces multiples avantages, il faut néanmoins citer les inconvénients qui ressortent de l'emploi de la conessine.

La conessine a des effets thérapeutiques à prédominance parasympathique. Son ingestion chez des amibiens déjà atteints d'un certain état de déséquilibre neurovégétatif peut donner lieu à des incidents de divers ordres :

a) L'insomnie :

40 % des sujets traités en souffrent. Elle apparaît généralement la première nuit et s'accentue au cours de la cure, pouvant être totale et s'accompagner d'agitations motrice, ou partielle avec

sommeil entrecoupé et tendance à l'onirisme. Les rêves ont surtout un caractère angoissant, quelquefois un caractère érotique. On a noté des brèves désorientations dans le temps et l'espace, des épisodes subdélirants, des troubles de la mémoire.

b) Le tremblement :

Un tremblement menu-kinétique a été observé chez 50 % des malades, rappelant le tremblement de l'hyperthyroïdie. Souvent très accusé, il persiste quelques jours après la fin de la cure ou survient seulement quelques jours après.

c) Les vertiges :

Signalés dans environ la moitié des cas.

d) Sialorrhée et sensation d'amertume:

La tolérance gastrique est bonne et les vomissements même chez l'enfant sont rares. Mais assez souvent les malades ressentent une sialorrhée importante, avec sensation d'amertume.

e) Action hypotensive :

Les femmes sont particulièrement susceptibles à l'action toxique de la conessine quand elles suivent leur traitement en qualité de consultantes.

Ces petits accidents neuro-végétatifs ne sont peut-être pas imputables à la Conessine d'ailleurs, mais sont peut-être le résultat du conflit médicament-parasite; quoiqu'il en soit, ce sont des inconvénients mineurs. Ils sont très bien tolérés par des sujets hospitalisés, au repos et soumis à une diététique légère et auxquels on donne 20 à 30 gouttes de teinture de Belladoneou, 10 à 15 cg. de gardénal par jour. La tendance actuellement est de donner du 3277 RP et du lactate de calcium.

Il semble que la conessine n'ait pas d'effet fâcheux sur les femmes enceintes et qu'elle n'entraîne pas d'effet obstétrical nuisible.

Tel n'est pas l'avis de tous les auteurs dont M. RIOU et J. CANET, L.R. MONTEL. Sans vouloir dénigrer systématiquement la conessine puisqu'ils l'ont employée, ils mettent en garde contre les graves incidents qui peuvent résulter de son emploi.

Jusqu'ici on a décrit les troubles comme survenant très fréquemment (80 % des cas) mais presque constamment benins et cédant aux barbituriques. Des cas rares d'intolérance avec accidents neuro-végétatifs et quelques psychiques ont été publiés comme étant survenus chez des sujets particulièrement éthyliques ou ayant absorbé pendant leur traitement de grandes quantités de boissons alcoolisées et soumis à une alimentation copieuse.

Les constations de J. CANET diffèrent des précédentes aux deux points de vue de la fréquence et de la gravité des incidents.

J. CANET a constaté 60 % de tolérance parfaite et 20 % seulement de troubles mais dont presque la moitié étaient graves. Ces accidents seraient survenus chez des sujets ayant reçu des doses totales n'excédant pas 3 grammes et pour la plupart des travailleurs tonkinois très frustes. D'habitude, les cas d'intolérance surviennent plus spécialement chez des sujets nerveux, déprimés ou plus évolués. Et, en effet, J. CANET a constaté les troubles les plus frappants chez une femme annamite et un européen.

Voici la nature des troubles présentés par le sujet européen :

<u>le 1er jour</u> :

Goût métallique très désagréable dans la bouche, sialorrhée, fatigue avec cependant petits phénomènes d'excitation neuro-musculaire.

<u>Le 2ème jour</u> :

Après ingestion de 1 gr. malaise général intense. Etat nauséeux, vertiges, tension et crispation des muscles de la face du 2ème au 10ème jour.
Rêves érotiques, affreux cauchemar.
Angoisses au réveil.

<u>Le 3ème jour</u> :

Léger tremblement, les doses sont alors diminuées (0,30 par jour) et du gardénal est donné.

<u>Le 4ème jour</u> :

Les troubles revêtent une telle gravité que l'emploi de la conessine est abandonné.
Période d'excitation très marquée.
Troubles de la vue.

Tremblement des extrémités augmenté.
La nuit, activité onirique considérable.
Effroyables cauchemars dont le malade garde un très mauvais souvenir au réveil.
Angoisse, Crainte de perdre la raison. Sensation de dédoublement de la personnalité naissante. Les troubles depuis la cessation de la conessine et malgré les injections de gardénal le soir, mettent 12 jours à régresser et disparaître.

Le cas annamite est celui d'une femme âgée de 31 ans, qui jusque là n'avait jamais présenté de phénomènes d'ordre neuro-psychiatriques.

Troubles ovariens anciens.
Paludisme chronique discret.

Les principaux troubles présentés le 3ème jour après ingestion de 1 g. 20 de Conessine sont les suivants :

Excitation aiguë, tremblement très accentué, malaise général avec angoisse et sensation de mort imminente. La malade a l'air égaré et demande protection contre les dangers imaginaires.

Psychiquement cette femme est très diminuée et se conduit comme une véritable démente et ceci malgré les injections de gardénal.

Elle restera hospitalisée 2 mois 1/2 et 5 mois après, présente de désagréables symptômes consécutifs à l'intervention thérapeutique pourtant modeste.

On a dû suspendre le traitement chez un autre sujet européen qui présentait, outre les signes cliniques précédemment décrits, une nette tendance à l'auto-destruction.

Des faits semblables ont été constatés par des médecins saïgonnais.

M. JANBON, L. BERTRAND et J. SALVANG rapportent le cas d'une psychose grave au cours du traitement d'une amibiase chronique par la Conessine.

M. JANBON et R. LOUBATIERES citent des réactions psychomotrices à l'administration de la conessine dans l'amibiase chronique.

LES EXTRAITS TOTAUX D'HOLARRHENA

Pour ces raisons, certains thérapeutes estiment que la Conessine (sans être véritablement toxique, aucune répercussion organique du traitement sur l'appareil hépato-rénal n'a été constaté, même chez les malades les plus intolérants), présente un incontestable danger et peut provoquer chez certains sujets des manifestations graves. Ils préfèrent employer les extraits totaux d'Holarrhena qui ne donneraient selon J. CANET que 8 à 10 % d'accidents sérieux au lieu de 20 % avec la conessine.

M. RIOU a même signalé que chez certains sujets, les extraits totaux d'Holarrhene à doses modérées (3 à 5 pilules par jour) provoquent une réaction favorable en stimulant probablement l'orthosympathique.

Avec des prises modérées, renouvelées tous les 10 ou 15 jours, les troubles bénins observés au début, finissaient même par s'améliorer. M. RIOU propose une cure à dose croissante de 3 pilules à 0 gr. 052 le ler jour, 4 le second, 5 ou 6 les 5 ou 6 suivants, en tout 32 à 45 pilules en une semaine pour un asiatique de 50 kgs. Contre les troubles M. RIOU a constaté les bons effets du 3277 RP de la calcithérapie intraveineuse déjà préconisées par CROSNIER, des vitamines C et D2, cette dernière à haute dose.

Les extraits totaux d'holarrhena s'ils sont mieux supportés que la conessine sont peut-être moins actifs que la conessine. Ils offriraient néanmoins l'avantage, après un traitement d'attaque intense par la conessine, si l'effet curatif recherché n'est pas entièrement obtenu, de prolonger un traitement d'entretien et de consolidation, grâce à des doses moyennes et prolongées. Et ceci présenterait peut-être un très gros avantage, car rien ne prouve qu'à l'égal de l'émétine, la conessine ne perdra pas son efficacité avec la répartition de certains traitements.

* *

*

CONCLUSION

De l'ensemble de notre travail, nous croyons pouvoir dégager certaines conclusions que voici :

- L'étude de l'étiologie des abcès du foie en INDOCHINE doit s'accompagner d'une étude historique qui explique les variations de l'étiologie signalées au cours des différentes époques.

- Durant la période qui s'étend des conquêtes à 1912, les cas observés et relatés sont dus à l'amibiase et le dogme de l'abcès hépatique tropical toujours amibien à force de loi.

- de 1912 à 1940, avec l'emploi systématique de l'émétine, l'amibiase regresse et l'étiologie des abcès du foie devient de ce fait beaucoup plus complexe. Si le nombre des abcès du foie a considérablement regressé en COCHINCHINE il a par contre augmenté au TONKIN. Nous avons tenté d'en donner une explication.

- A partir de 1940 et surtout 1945, on observe en INDOCHINE une recrudescence générale des hépatites, explicable d'une part par le manque d'émétine dû à l'isolement de la métropole et après 1945 par le stationnement d'un corps expéditionnaire important soumis, du fait de l'état de guerre, à des conditions d'existence tout à fait différentes de celles du temps de paix.

- L'étiologie des abcès du foie en INDOCHINE est plus complexe que d'aucuns ont bien voulu le dire et c'est seulement en tenant compte de ce fait que les progrès pourront être réalisés dans la pathologie des hépatites suppurées.

- Les idées thérapeutiques ont évolué en INDOCHINE. Successivement les théories de BROUSSAIS, la Révolution Pasteurienne, la découverte des antibiotiques, celles de la conessine et des extraits totaux d'Holarrhena, sont venus modifier les conceptions thérapeutiques de l'abcès tropical et jeter dans une certaine mesure le discrédit sur la racine brésilienne et l'émétine.

- L'action prophylactique et préventive de l'émétine a été très nette sur le développement de l'hépatite amibienne.

- Son action curative sur les abcès du foie ne doit pas être étudiée en bloc mais doit tenir compte des cas d'espèce. Elle évite les complications post-opératoires de jadis. La période la plus favorable de son action correspond à la phase d'hépatite présuppurée.

- Les arsenicaux ont connu une grande vogue et sont encore largement employés dans le traitement mixte émétino-arsenical.

- Les antibiotiques revêtent une grande importance dans le traitement des abcès du foie, étant donné outre les abcès amibiens, la fréquence des abcès non amibiens et des abcès surinfectés.

- Le traitement des abcès du foie par les ponctions répétées a donné des succès surtout associé à l'émétine.

- Une étude historique, expérimentale et clinique de la conessine nous a montré ses effets certains dans le traitement des hépatites - particulièrement au stade présuppuratif - et ses avantages par rapport à l'émétine. La conessine malgré tout possède des inconvénients consistant surtout en phénomènes d'intolérance plus ou moins graves. On peut pallier en partie ces inconvénients par l'emploi d'antihistaminiques de synthèse, de la calcithérapie et de la vitaminothérapie.

- Les extraits totaux d'holarrhena sont mieux supportés que la Conessine mais semblent moins actifs.

En définitive,il est peut-être prématuré et présomptueux de conclure à une supériorité définitive de la Conessine sur l'émétine qui, malgré tout, a fait ses preuves et garde ses indications.

Ayant constaté l'étiologie complexe et l'évolution clinique capricieuse de certains abcès du foie, il faut se réjouir de la découverte de la conessine.

BIBLIOGRAPHIE

ABBATUCCI S. Evolution de la dysenterie amibienne en INDOCHINE depuis l'avènement de l'émétine. Presse médicale, 31 mars 1926, n° 26 p. 411.

ALAIN, E. MASSAL, R. TOUZIN et L. PORTE
Le traitement de l'amibiase par la conessine. Résultats d'une expérimentation faite à l'Hôpital Michel LEVY, Hôpital d'instruction de l'Ecole d'application du service de santé des troupes coloniales. Med. Trop. MARSEILLE 1949. Janv. Feb. v.9. n° 1,5 - 38 3 charts.

ANNALES D'HYGIENE ET DE MEDECINE COLONIALE 1914
Vol. 17 n° 3 H. 867.868.

BANKER D.D. Amoebic abcess of the liver. Tropical Desease Bulletin Avril 1948 - Indian Physician.

BEAVER D.C. HENTHORNE J.C. & MACY J.W.
Abcess of the liver caused by bacteroides fundi liformis : report of two cases. Arch. of Path. 17 n° 4 Avril 1934 p. 493.

BLANC & SIGUIER
Intérêt et place des cures de conessine dans le traitement de l'amibiase. In PARIS medical 26 mars 1945.

BONNEFAY & MAILLE
Abcès du foie amibien avec association de B.K. Bull. Path. Exotique, séance 10 Juin 1944 p. 475.

BORDES L.A., ME. FARINAUD & L. PORTE
Sur quelques essais de l'amibiase par l'auréomycine. Presse médicale, 25 Février 1950.

CANET J. A propos des nouveaux traitements contre l'amibiase Bull. Path. Exotique. Tome XLII 1949 n° 9-10 pp. 479 487.

CANET J. Amibiase intestinale aiguë en INDOCHINE. Essais de traitement par la conessine et par les extraits totaux d'Holarrhena Floribunda : Incidents thérapeutiques.

Extraits de la Revue Coloniale de Médecine et Chirurgie (n° du 15 Septembre 1949.)

CONSTANTINI H. A propos de la dysenterie amibienne. Académie Méd. 7-5-40.

CROSNIER & MERLE :
Amibiase et conessine. Gazette médicale de FRANCE N° de Juin 1949 p. 479.

CROSNIER R., G.BERNIER, HOLINIER A., BESSEIGE & LEFEBVRE
Prééminence thérapeutique de la conessine dans l'amibiase aiguë. Bull. Mem. Soc. Med. Hop. Paris 1949 n° 9, 10 pp. 386-92.

DANG VAN NGU Thèse de HANOI 1936. Contribution à l'étude étiologique et clinique des abcès du foie au TONKIN.

DELANOE P. De la fréquence des Trichomonas dans les selles diarrhéïques du MAROC. Bull. Soc. Path. Exotique Février 1934.

DESCHIENS R. & MELNOTTE
Presse médicale n° 97 5.I2.I928.

DESCHIENS R. & P. MELNOTTE
A propos de quelques déterminations extra-intestinales de l'amibiase. Presse médicale Décembre 1928.

DURIEUX C.J. TRENOUS & F. TANGUY
Recherches sur les propriétés thérapeutiques de la conessine. Essais préliminaires dans le traitement du Paludisme et de l'amibiase intestinale. L'émétine sera-t-elle détrônée par la conessine. In Medecine Tropicale. Janvier-Février 1948.

ESCOMEL E. 25 cas d'abcès hépatiques amibiens guéris par l'émétine sans intervention chirurgicale. Bull. Path. Exotique, séance du 22 Juillet 1922 p. 537.

GAIDE & NIEL Recrudescence des abcès du foie au Tonkin. Bulletin de la société médico-chirurgicale de l'Indochine 1930.

GAUDUCHEAU A. Sur la pathogénie de l'amibiase. Bull. Path. Exotique, 13 Octobre 1937 p. 656.

GRALL Ch. Traité de Path. Exotique, Tome IV Baillière Edition 1920.

CLARAC A., HUARD P. & MEYER MAY J.
Les abcès du foie, Masson 1936.

HUARD P., DEJOU L. HACH
Ictère et abcès du foie. Bull. Path. Exotique. Séance du 9 Février 1938.

HUARD, LONG & GRAZZIANI
Réflexions sur une nouvelle série ou 48 abcès du foie tropical. Deseases Bulletin, Avril 1939 p. 296.

HUARD P. La surinfection secondaire des abcès du foie dits amibiens. Intérêt des hémocultures. Revue des Maladies du Foie, 1938.

HUARD P. Nouvelles recherches anatomo-cliniques sur les abcès du foie tonkinois. Annales de la Faculté de Médecine de l'INDOCHINE 1949.

HUYNH KHAN A propos d'une nouvelle série d'abcès du foie observées au TONKIN depuis 1938. Thèse de HANOI 1938.

HUYNH TAN DOI Les syndromes abdominaux aigus au cours de l'ascaridiose abdominale (Thèse de HANOI) 1935.

JANBON M.R. LOUBATIERE
Réactions psychomotrices à l'administration de la conessine dans l'amibiase chronique. Société des Sc. Méd. & Biol. de MONTPELLIER et du LANGUEDOC Méditerranéen, 10 Juin 1940.

LACAZE & MELNOTTE
L'amibiase hépatique et son traitement. Revue de chirurgie 1928.

LAVIER G., CROSNIER R. & MERLE F.
Le traitement de l'amibiase hépatique par la conessine. Bull. Soc. Path. Exotique n° 9, 10 1948.

LE DANTEC A. Précis de Path. Exotique p. 194 DOIN 1929.

LEIBLY F.J. Intoxication mortelle par l'émétine due à son action cumulatrice dans la dysenterie amibienne. (The American Journal of the Medical Sciences, Tome CLXXIX n° 6 Juin 1930).

LEPESME P. Les holarrhena et leurs propriétés thérapeutiques In revue international de BOTAN, appliquée et d'agr. Trop. n° 305-306 Mars-Avril 1948 ,p. 120-125

LEROY des BARRES Complication chirirgucale des dysenteries (Rap. au n° Congrès de la Far -Eastern Association of Tropical Med.) Abcès du foie (Pratique Chir. 111) 1926. Un cas d'abcès du foie amibien chez un enfant de huit mois (Revue Med. Chir. des Mal. du foie, du pancréas et de la rate) t.v. 1930, p. 43.

LOEGER & VARAY Revue du Foie 1945.
Traité de médecine 1948, t. VIII

MARCHOUX Soc. Path. Exotique, Décembre 1918.

MELCHIOR Traitement de la méningite purulante traumatique par l'émétine. Arch. it. de chirurgie 1948.

MONTEL M.L.R. Traitement de l'amibiase. Notes de thérapeutique In Revue Col. Med. Chir. 15 Août 1945, n° 157, p. 158.

MORETTI C.F., RIOU M.
Bulletin Path. Exotique n° 3-4 séance du 9 Mars et 13 Avril 1949.

NATTAN, LARRIER
C.R. Soc. de Med. et d'hygiène tropicales. N° 27 Janvier 1925.

NGO GIA HY La pénicilline dans les affections chirurgicales. Thèse de Hanoï 1948.

NGUYEN TRONG HIEP
Etude sur l'avenir chirurgical des dysenteriques et des colitiques tropicaux.

NGUYEN TRONG ZUE
Contribution à l'étude des abcès du lobe gauche du foie. Thèse de Hanoï 1936.

PAGES, JANSON M., BERTRAND L. & SALVANG J.
Psychose grave au cours du traitement d'une amibiase chronique par la conessine. Société des Sc. Méd. et Biol. de MONTPELLIER et du LANGUEDOC Méditerranéen, Juin 1940.

PHAN NGOC DUONG
Etude statistique sur les abcès du foie. Thèse de Saïgon 1947.

PIETTE M. Thèse de Médecine Paris, Décembre 1948.

RAYNAUD A. Un nouveau traitement de l'amibiase. Gazette médicale de France. Cahier de gastroentérologie II.

RIOU M.V. Thérapeutique de l'amibiase. Gazette médicale de France. Tome 56 n° 12 Juin 1949.

ROQUES Abcès du foie et antécédents dysentériques. Sud. Médical et chirurgie 1935.

SIGUIER F., PIETTE M. & CROSNIER J.
Etude expérimentale comparative de la conessine et de l'émétine. Médecine Tropicale. Janvier-Février 1949.

SIGUIER, CROSNIER, SAPIN, JALOUSTRE
Amibiase hépatique surinfectée probable. Société médicale des Hôpitaux de Paris 1949.

SOULAGE J. Expérimentation de la conessine. Compte rendu de l'essai thérapeutique effectué au centre médical de F.T.E.O. Hôpital GRALL de Saïgon. Médecine Tropicale, Janvier-Février 1949.

TANGUY F., ROBIN CH. & A. RAOULT
Nouveaux essais de traitement de la dysenterie amibienne par le chlorydrate de conessine. In médecine tropicale n° Janvier-Février 1948.

VALLOT Notes de Pathologie Exotique. Archives de Médecine Navale. Nov. 1889, p. 990.

* *

*